

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

336

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 mai 1901, à 1 heure

Par CHARLES-ALPHONSE VIDAL

ÉTUDE

SUR LES

RÉFLEXES PUPILLAIRES

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : MM. FOURNIER, professeur.
RECLUS et GAUCHER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

ÉTABLISSEMENT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1891

THÈSE

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 10 Mars 1891, à l'Université de Paris, par

ÉTUDE

RÉFLEXES PHTHYSIQUES

par

PARIS

J. BOYER

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

1891

1891

336

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 mai 1901, à 1 heure

Par CHARLES-ALPHONSE VIDAL

ÉTUDE

SUR LES

RÉFLEXES PUPILLAIRES

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : { MM. FOURNIER, professeur.

RECLUS et GAUCHER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

13, rue Racine, 13

1901

FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

Professeurs		M. BROUARDEL
Anatomie		MM.
Physiologie		FARABEUF.
Physique médicale		CH. RICHET.
Chimie organique et chimie minérale		GARIEL.
Histoire naturelle médicale		GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales		BLANCHARD.
Pathologie médicale		ROUCHARD.
Pathologie chirurgicale		DEBOVE.
Anatomie pathologique		HUTINEL.
Histologie		LANNELONGUE
Opérations et appareils		CORNIL.
Matière médicale et pharmacologie		MATHIAS DUVAL
Thérapeutique		TERRIER.
Hygiène		POUCHET.
Médecine légale		LANDOUZY
Histoire de la médecine et de la chirurgie		PROUST.
Pathologie expérimentale et comparée		BROUARDEL.
		BRISAUD.
		CHANTEMESSE
Clinique médicale		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladie des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux		BERGER.
Clinique chirurgicale		DUPLAY.
		LE DENTU
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (AUG.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ)	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARAIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. AIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DÉDICACES

Il est d'usage de consacrer le premier feuillet de sa thèse inaugurale à des dédicaces. Respectueux de la tradition, je m'y conformerai avec bonheur, car cela me permettra de dédier ce travail à mes parents directs, à mes amis vrais et à mes maîtres, aussi bien à ceux qui ont collaboré à l'œuvre de mon éducation et de mon instruction générale qu'à ceux qui, m'ayant enseigné la médecine et les sciences qui s'y rapportent, m'ont transmis la bonne méthode pour que je puisse les suivre dans la voie qu'ils ont déjà frayée avec tant d'éclat.

Je la dédie en particulier à la mémoire de mon bisaïeul, paternel dont la faculté de Montpellier fit un médecin vers 1788 ; à la mémoire de mon grand-père maternel capitaine de lanciers polonais, qui, pour défendre l'idée de patrie, sacrifia tout, famille, honneurs, fortune et mourut en exil ; à la mémoire de mon père qui, par son intelligence, sa grande aptitude au travail, son économie, m'a laissé les ressources nécessaires pour cultiver mon esprit et entrer dans la voie des sciences médicales sans arrière-pensée.

Je la dédie à ma mère dont le dévouement, sans bornes pour moi, concourt chaque jour au même but.

Je la dédie encore à mon maître M. le professeur Mossé qui, en m'ouvrant les portes de son laboratoire en 1897-1898, m'a permis de me familiariser avec la technique usitée pour les recherches bactériologiques, chimiques et microscopiques nécessaires à la pratique de la médecine.

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES
HOPITAUX DE TOULOUSE ET DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital Laennec

Officier de la Légion d'honneur

ETUDE

SUR LES

RÉFLEXES PUPILLAIRES

« *Rerum cognoscere causas.* »

AVANT-PROPOS

2. L'étude des réflexes pupillaires est certainement une des plus intéressantes et des plus utiles que nous connaissions. Toutes ou presque toutes les maladies retiennent sur les mouvements de l'iris qui sont alors pour nous un indice précieux nous mettant bien souvent sur la voie de la cause perturbatrice de l'harmonie physiologique et nous permettant encore de prévoir quelle sera la destinée pathologique du malade.

Les réflexes pupillaires sont, en effet, de trois ordres : 1° visuels, 2° cortico-cérébraux, 3° sensitifs-sensoriels. Or, chaque fois qu'une anomalie se produira dans leur fonctionnement, en se basant sur cette donnée, on sera

amené à penser qu'il y a quelque chose d'anormal du côté de l'organe et des centres de la vision, du côté de l'écorce cérébrale, du côté des voies sensitives et des organes sensoriels. De plus, l'examen des réflexes pupillaires est facile et procure au clinicien un signe très accessible et très utile.

Nous exposerons comment fonctionnent ces réflexes en nous basant sur les opinions et les travaux des divers savants, et ils sont nombreux, qui se sont occupés de cette question si importante et si utile à connaître.

Les documents sont nombreux, mais ils sont épars.

Il fallait les réunir. C'est ce que nous avons essayé de faire. Si, en effet, de chaque observation il s'élance un rayon de lumière, il n'en est pas moins vrai que ce rayon de lumière aura une portée et une puissance bien plus grandes si on le réunit à d'autres rayons de manière à former un faisceau capable d'éclairer au loin une vaste étendue.

Aussi ne saurai-je trop remercier mon maître et ami M. le Dr H. Frenkel, ancien chef des travaux de clinique ophtalmologique à la Faculté de Lyon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse, qui m'a honoré de sa confiance en me donnant l'idée de faire ce travail dans les premiers jours du mois de novembre 1899, époque à laquelle j'ai commencé à en rassembler les matériaux.

Je l'ai rédigé consciencieusement avec l'espoir d'être utile à ceux qui viendront après moi. Si je n'ai pas réussi à le traiter comme il le méritait, cela tient à ce que j'ai dû payer mon tribut à l'imperfection humaine.

2 *bis*. Dans un premier chapitre, après avoir donné une idée générale des réflexes, nous étudierons la pupille et l'iris, les nerfs qui y aboutissent et les centres nerveux qui les actionnent, et enfin les divers mouvements de la pupille au point de vue physiologique et pathologique.

Dans un second chapitre nous étudierons le réflexe de la pupille à la lumière, dans un troisième le réflexe à l'accommodation et à la convergence et, dans un quatrième, les rapports du réflexe à la lumière avec celui de l'accommodation et de la convergence.

Un cinquième chapitre sera consacré aux réflexes sensitifs et sensoriels, un sixième au réflexe à l'attention de O. Haab, un septième à celui de Gifford et un huitième à celui de Piltz.



CHAPITRE I

Vue d'ensemble sur la pupille et ses réflexes.

3. Descartes, le premier, pressentit le mécanisme des réflexes. Il faisait des animaux des automates. Mais il faut remonter à Willis et surtout à Astruc pour entendre parler de réflexes. C'est en 1746 que ce dernier employa l'expression de *réflexes*, mais il se contentait de comparer la transformation d'une impression en mouvement à un rayon lumineux qui se réfléchit sur une surface.

Swammerdam avait observé que les grenouilles peuvent conserver après la décollation une certaine motilité, mais il ignorait où en était le siège.

Robert Wyttrouva que la grenouille ne réagit plus quand on lui a enlevé la moelle. En 1784, Prochaska définit en latin le réflexe :

Impressionum sensoriarum in motorias reflexio.

Puis vinrent les travaux de Le Gallois en 1811 qui fit de la moelle le centre d'élaboration des réflexes, de Marshall Hall en 1833, de Johannes Müller, de Lallemand, de Flourens, de Longet, de Claude Bernard, de Magendie, de Brown-Séquard, de Golgi, de Ramon y Cajal qui ont mis le sujet au point où il est aujourd'hui.

4. Nous appelons réflexe toute contraction involontaire d'un seul muscle ou d'un groupe de muscles consécutive à une irritation atteignant les sens spéciaux, la peau, les muqueuses, les tendons, le périoste ou les os. Pour qu'un réflexe puisse se produire, il faut absolument que les nerfs sensitifs de l'endroit excité, que les filets moteurs du muscle correspondant et que la substance grise qui les relie dans la moelle soient intacts. Aussi, l'existence du réflexe est-elle le signe de l'intégrité de l'étage correspondant de la moelle.

..

5. La pupille, pupilla, pupille (all.) pupil (angl.), pupilla (it.), pupila (esp.), est un orifice généralement rond situé à peu près au centre de l'iris. Son objet est le dosage des rayons lumineux venus du dehors dans l'œil pour se réfléchir sur la rétine de manière à produire une vision parfaite sans fatiguer l'œil. Son diamètre, d'après Sappey et Cruveilhier, est, en moyenne, de 3 à 4 millimètres.

Très large chez l'enfant, la pupille peut être très étroite chez le vieillard en dehors de tout état pathologique et, à l'état normal, son diamètre est le même dans les deux yeux. Aussi, si l'on tient compte de ce fait qu'en outre la pupille réagit mieux chez l'enfant que chez le vieillard, on en conclut que chez l'un la lumière pénètre mieux et plus facilement, dans des milieux d'une transparence absolue, que chez l'autre. Ce fait d'observation pourrait expliquer dit le Dr Jacquemet « en passant du réel au figuré, pourquoi si à vingt ans on voit tout en rose, la

vieillesse se plaint de voir tout en gris de plus en plus sombre et même tout en noir ».

Chez l'homme la pupille, située à 4 mm. environ en arrière du sommet de la cornée (Giraud-Teulon) n'est pas exactement placée au centre de l'iris. Très fréquemment, en effet, le bord iridien est plus étroit du côté externe, c'est-à-dire que la pupille est plus rapprochée de la ligne médiane que du côté externe.

Chez la plupart des animaux, au lieu d'être ronde comme chez l'homme, elle est elliptique dans le même sens que la cornée (Robin et Littré, 220), et même chez celui-ci, elle a une tendance à le devenir, surtout dans certains cas pathologiques. Ainsi, dans le glaucome aigu, elle est largement dilatée et immobile et présente souvent la forme d'un ovale à petit axe longitudinal.

Une des causes qui, chez les myopes, enlèvent à la vue de sa netteté, est certainement la grande dilatation pupillaire dont ils sont affligés, car les cercles de diffusion croissent avec le diamètre de la pupille. Aussi la vue, chez les myopes, est-elle d'autant meilleure que les pupilles sont plus étroites. Cela expliquerait, dit M. Bertrand, pourquoi les myopes et les presbytes recherchent les forts éclairages qui leur procurent de la constriction pupillaire.

∴

6. La pupille, avons-nous dit, est l'ouverture dont l'iris est muni. Par conséquent les dilatations et contractions de cet orifice sont intimement liées aux mouvements de l'iris, aussi, lorsque l'iris est paralysé la pupille est immobile.

Voyons donc ce qu'est l'iris.

L'iris est un diaphragme, immergé dans l'humeur aqueuse, situé à 4 mm. en arrière du sommet de la cornée et formé par une membrane absolument plane. Cette membrane est le prolongement de la choroïde et du muscle ciliaire, elle est la partie la plus antérieure de l'uvée (Giraud-Teulon). Elle s'insère au point d'union de la cornée et de la sclérotique, elle divise la chambre de l'humeur aqueuse en deux parties égales et sa face antérieure limite en arrière la chambre antérieure de l'œil.

Par sa circonférence extérieure (Giraud-Teulon), l'iris est en rapport avec le ligament du muscle tenseur de la choroïde, ligament qui forme la paroi interne du canal dit de Fontana. De cette même circonférence extérieure se détache en outre, antérieurement, un réseau de fibres élastiques qui vont se fondre dans la membrane de Demours ou de Descemet ; c'est ce que l'on nomme le ligament pectiné de l'iris.

La couleur de l'iris varie selon les personnes. Foncée chez les bruns elle est bleue ou grise chez les blonds. Chez ces derniers, d'après Helmholtz, la couleur serait produite par un mécanisme similaire à celui de la réflexion de la lumière à la surface des lames minces. La couleur de l'iris est un signe dont on prend note sur la fiche anthropométrique établie par le service de l'identité judiciaire à Paris (Vibert 264). Sur ces fiches on prend à la fois les couleurs centrale et périphérique qui, comme on le sait, présentent une teinte différente.

L'iris offre une riche vascularisation. Les veines sont le prolongement des vasa vorticosa et ses artères proviennent de la ciliaire longue, des ciliaires antérieures et

de la ciliaire courte. Elle plonge au sein d'un stroma conjonctif tapissée en avant et en arrière par deux couches de cellules épithéliales faisant suite, l'une à la couche épithéliale de la membrane de Descemet l'autre à celle de la choroïde ou tapis. La couche antérieure n'est généralement presque pas pigmentée, la postérieure, au contraire, l'est beaucoup.

Pendant la vie intra-utérine, la pupille n'existe qu'à l'état virtuel, car elle est oblitérée par la membrane pupillaire qui est nourrie par les vaisseaux de l'iris. Distincte dès le troisième mois, elle disparaît à la fin du huitième de la vie intra-utérine. Cloquet pense qu'elle est la continuation de la membrane recouvrant la partie interne de la cornée, qui se réfléchit sur la face antérieure de l'iris dont la face postérieure serait tapissée par la membrane qui revêt la chambre postérieure en se réfléchissant de la capsule antérieure du cristallin.

Mais la partie la plus intéressante de l'iris est certainement les muscles dont les contractions ou l'état de relâchement feront varier le diamètre de la pupille sous l'influence d'un grand nombre de réflexes :

- 1° Réflexe à la lumière.
- 2° Réflexe à l'accommodation et à la convergence.
- 3° Réflexes sensitifs-sensoriels.
- 4° « *Action directe de la lumière sur l'iris* ».
- 5° Synergie réflexe.
- 6° Réflexes de Haab, Gifford, Piltz.

7. Pour répondre à tous ces réflexes, l'iris serait muni de deux muscles : un muscle constricteur ou sphincter, sous la dépendance du moteur oculaire commun, et un muscle radiaire dilatateur soumis à l'action du sympathique et du trijumeau.

On a beaucoup discuté pour savoir si le muscle dilatateur existait ; certains auteurs, en effet, n'admettent que l'existence du sphincter actionné par le M. O. C. sur lequel le grand sympathique n'aurait qu'une action inhibitrice ou d'arrêt.

Janin (137) parle d'un muscle dilatateur, Maunoir (176) également. Puis vinrent les travaux de Henle, Kölliker, Ivanoff, Luschka, Merkel, Langley, Anderson et Heesse qui paraissent avoir confirmé l'opinion des anciens observateurs. Ces auteurs ont obtenu la contraction radiaire d'un secteur de l'iris, isolé par une section, par excitation du grand sympathique, ce qui paraît être une preuve suffisante de l'existence du dilatateur.

Mais des auteurs dont le nom fait autorité dans la science n'en admettent pas l'existence. Dans leurs rangs il faut compter Grünhagen (113), Boe (39), Schwalbe, Koganeï (144), Rottterer (222) et Chauveau qui admet un muscle à la fois dilatateur et constricteur. M. Abadie (2) a émis l'opinion que la dilatation de la pupille serait due à des fibres contractiles. C'est l'énorme dilatation de la pupille dans l'obscurité, dilatation décélée grâce à l'emploi de la photographie instantanée à la lumière magnésique, qui lui a fait penser « qu'il n'y a pas de muscle dilatateur mais seulement des fibres contractiles dont le repos absolu correspondrait à la dilatation maxima de

la pupille ». Enfin, Waller (271, p. 548-9-550) s'exprime ainsi sur cette question : « Ces deux médicaments (atropine, éserine) actionnant plus ou moins fortement un seul et même muscle, le muscle ciliaire, il est naturel de supposer qu'ils actionnent aussi plus ou moins fortement un même muscle circulaire de la pupille. L'hypothèse de fibres radiaires actionnées par l'atropine n'est pas soutenable, car l'excitation du 3^e nerf d'un œil atropiné ne produit aucun effet ; la dilatation par l'atropine est due à la paralysie d'un muscle constrictor et non à la contraction d'un dilatateur. Cependant cette preuve n'est pas encore suffisante pour écarter l'hypothèse d'un muscle dilatateur de la pupille ; la contraction radiaire d'un secteur isolé de l'iris paraît être une preuve suffisante de son excitation ».

Enfin, pour terminer, ajoutons que ces muscles sont formés de fibres lisses ce qui explique la lenteur des mouvements pupillaires. Chez les oiseaux ils sont striés.

∴

8. Les centres nerveux qui président aux réflexes de la pupille sont de deux sortes :

1^o *Médullaires*. — Centre cilio-spinal (Budge Waller).

2^o *Cérébraux*. — A. — **Tubercules quadrijumeaux**.

— Pour Adamük ils seraient le centre des mouvements associés des yeux. Knoll assure que la réaction pupillaire survit à leur destruction et Bechterew leur refuse toute action pupillaire. Mais, dit Grasset (105), les réflexes iridiens vraiment visuels, ont leurs centres à la base du cerveau vers les tubercules quadrijumeaux. Quant à Men-

del, il estime, en se basant sur des expériences faites sur le chien, le chat, le lapin, que le centre du réflexe oculopupillaire serait le ganglion de l'habenula.

B. — **Centre supérieur cortical.** — Il se trouverait, d'après Piltz, à la jonction du lobe occipital et du lobe pariétal, près de la ligne médiane, chez le lapin. Plus loin nous ferons l'exposé de cette question.

D'après François Franck, le centre cilio-spinal donnerait naissance, chez le chat, aux filets du sympathique irido-dilatateurs qui se détacheraient de la moëlle au niveau des quatre dernières paires cervicales et des six premières dorsales. « Toutes ces branches, d'après Viault et Jolyet (263, p. 579-580), convergent sur le premier ganglion thoracique, puis de là remontent dans le cordon cervical; au niveau du ganglion cervical supérieur ces fibres réunies en un cordon se détachent pour aller se jeter dans le ganglion de Gasser, de là elles vont à l'iris en suivant la branche ophtalmique, la racine longue du ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires. Vulpian a vu qu'après l'ablation du ganglion cervical supérieur et la section de toutes les racines du premier ganglion thoracique on pouvait encore obtenir une dilatation de la pupille par voie réflexe. D'autre part, après section du trijumeau en arrière de son ganglion, cette dilatation n'avait plus lieu. Vulpian a donc admis à côté des fibres médullaires irido-dilatatrices, des fibres cérébrales ayant la même fonction et passant par le trijumeau et sa branche ophtalmique avec les fibres médullaires.

La partie de la moëlle de laquelle naissent les filets irido-dilatateurs est appelée centre cilio-spinal. Par la

méthode wallérienne, Chauvéau est arrivé à le placer dans la région de la moëlle qui s'étend entre la sixième cervicale et la deuxième dorsale.

Quant à la racine sympathique du ganglion ophtalmique, c'est une racine vaso-motrice, son action est indépendante de celle des autres filets sympathiques de l'iris ».

..

9. L'iris, tout comme le muscle ciliaire, est innervé par les nerfs ciliaires émergeant du ganglion ophtalmique qui, à son tour, s'abreuve à trois sources par trois racines qui sont : 1° Une courte racine venue du nerf moteur oculaire commun (constricteur) ; 2° une longue racine venue du filet nasal du nerf ophtalmique de Willis, branche du trijumeau fournissant les fibres sensibles ; 3° une anastomose avec le grand sympathique du cou (dilatateur) dont on a pu suivre expérimentalement le parcours jusqu'à la région spinale de la moëlle en passant à travers le ganglion cervical et le premier thoracique, et les racines antérieures de cette région et surtout à travers la deuxième thoracique.

C'est le grand sympathique qui, lorsqu'il est excité, produit une « exaltation persistante de la tonicité des fibres radiées ou méridiennes régulatrices de l'équilibre de la membrane » d'après Giraud-Teulon. C'est Pourfour du Petit (211) qui en 1712 découvrit l'action dilatatrice du sympathique, et dont les expériences ont été répétées par Biffi (36), Claude Bernard, Brown-Séquard, Vulpian et Longet.

Le filet nasal de l'ophtalmique de la V^e paire contracterait la pupille et les muscles ciliaires par sa seule action réflexe oculaire même après la division du nerf moteur oculaire commun et du sympathique. Certains auteurs pensent qu'il doit cette action à l'existence de quelques filets moteurs perdus dans sa masse ; Müller et Schweigger, au contraire, estiment que cela est dû à l'existence de cellules ganglionnaires de la région de l'œil.

Mais le nerf le plus important de l'iris, le nerf moteur de la pupille, c'est le nerf moteur oculaire commun ou nerf de la III^e paire. Ce nerf naît sur le côté interne du pédoncule cérébral, entre la protubérance annulaire et le tubercule mamillaire, dans le sillon qui porte son nom, par une quinzaine de racines implantées en forme de V (Zander) à ouverture antérieure. Ces filets se réunissent en cordon et forment le moteur oculaire commun proprement dit dont le trajet sera le suivant d'après Testut (253 p. 566) : « En quittant le pédoncule, le nerf moteur oculaire commun se dirige obliquement en avant, en dehors et un peu en haut, vers le côté externe de l'apophyse postérieure. Un peu en avant de cette apophyse, il perfore obliquement la dure-mère et s'engage dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux. Suivant alors un trajet postéro-antérieur, il gagne la fente sphénoïdale et pénètre dans l'orbite ». Au niveau du sinus caverneux il s'anastomose avec l'ophtalmique qui lui donne un filet sensitif et avec les filets du sympathique provenant du plexus carotidien.

A son origine, le moteur oculaire commun est en rap-

port avec le tronc basilaire, l'artère cérébrale postérieure et la cérébelleuse supérieure entre lesquelles il s'échappe à sa sortie du sillon qui porte son nom et qui est situé sur le bord interne du pédoncule cérébral. D'après cet exposé, il est facile de comprendre que la moindre lésion de ces artères (anévrisme...) peut le comprimer et produire ainsi des troubles dans tout son domaine d'innervation et sur la pupille en particulier.

L'origine réelle du nerf moteur oculaire commun se trouve dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral et forme une baguette de substance grise comprenant plusieurs noyaux, d'après Perlia, qu'on peut diviser en deux groupes :

I. — *Groupe antérieur ou supérieur ou proximal.* —

α . — Noyau antéro-externe ou de Darkschewitsch à fonctionnement inconnu ; situé de chaque côté de l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius.

β . — Noyau antéro-interne.

II. — *Groupe postérieur ou inférieur ou distal.* — Il y a :

α . — Deux noyaux sur le plan ventral et

β . — Deux sur le plan dorsal.

N. B. — α . — Entre ces quatre noyaux est le noyau unique médian qui sert à l'accommodation d'après Bruce d'Edimbourg cité par M. Frenkel (87, p. 11).

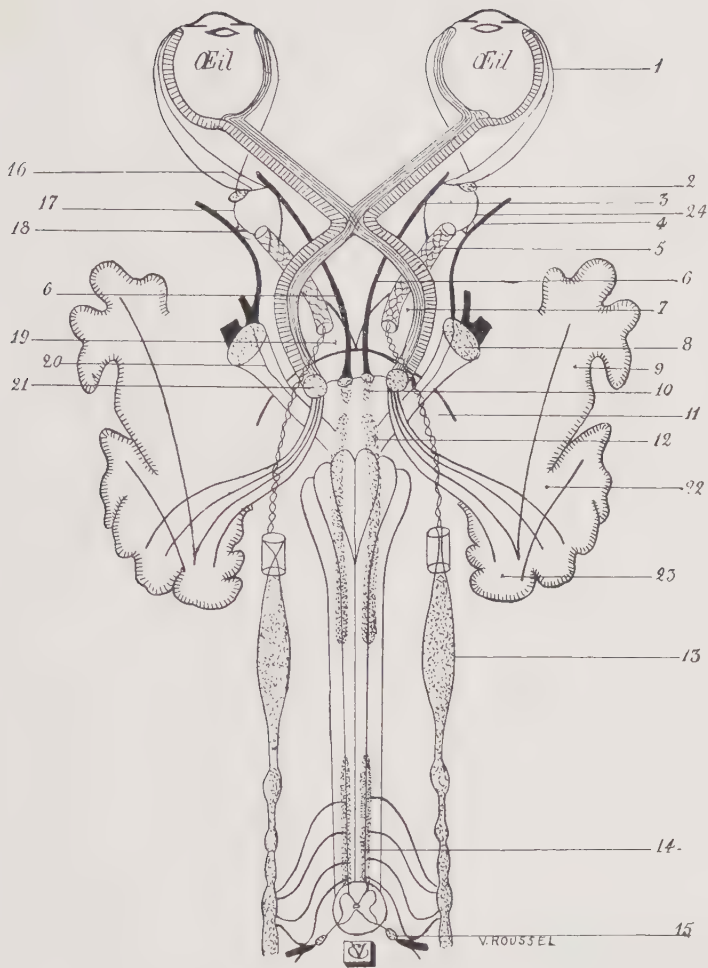
β . — En avant des noyaux dorsaux est le noyau d'Eddinger-Westphal qui donne naissance aux fibres faisant contracter la pupille.

Cette masse, de un centimètre de longueur environ, sur trois millimètres de largeur et parallèle à l'aqueduc de Sylvius, part du noyau du pathétique pour atteindre la

partie postérieure du 3^e ventricule. Elle est située sous les tubercules quadrijumeaux qui sont, comme on sait, un centre coordinateur des mouvements oculaires, et occupe la calotte du pédoncule cérébral.

D'après M. Testut « Hensen et Völkers sont arrivés, en outre, à découvrir en avant du noyau de l'oculo-moteur commun deux nouveaux centres, savoir : 1^o Sur le bord postérieur du troisième ventricule et sur ses faces latérales, le centre des mouvements de l'iris ou *centre photo-moteur*, qui préside aux variations de l'orifice pupillaire ; 2^o plus en avant encore, vers le sommet du ventricule, le centre des mouvements produits par le muscle ciliaire ou *centre accommodateur*.

Les deux centres photo-moteur et accommodateur envoient, eux aussi, des filets radiculaires au nerf moteur oculaire commun et constituent ainsi, pour ce dernier nerf, deux nouveaux noyaux d'origine. Ces filets, à attributions physiologiques spéciales, sont placés vraisemblablement en avant de ceux qui proviennent du noyau classique : Hensen et Völkers, en effet, après avoir sectionné à leur émergence des pédoncules cérébraux les radicules les plus antérieurs, ont constaté que l'excitation des origines de l'oculo-moteur commun était alors sans effet sur l'état de la pupille et sur le muscle de l'accommodation ». Les résultats expérimentaux de Hensen et de Völkers ont été reconnus exacts et concordent très bien avec les recherches auxquelles s'est livré Starr au moyen de la méthode anotomo-clinique.



1. Nerfs ciliaires. — 2. Ganglion ciliaire. — 3. Anastomose avec le sympathique du plexus carotidien. — 4. Ophtalmique (branche du trijumeau). — 5. Plexus carotidien. — 6. Moteur oculaire commun. — 7. Pédoncules cérébraux. — 8. Ganglion de Gasser. — 9. Lobe frontal. — 10. Noyau du M. O. C. et noyau pupillaire. — 11. Pont. — 12. Noyau du trijumeau. — 13. Ganglion cervical supérieur. — 14. Centre cilio-spinal inférieur. — 15. Ganglion spinal. — 16. Courte racine. — 17. Plexus carotidien. — 18. Ophtalmique (branche du trijumeau). — 19. Pédoncules cérébraux. — 20. Anastomose sympathique. — 21. Tubercules quadrij. ant. — 22. Lobe temporal. — 23. Lobe occipital. — 24. Longue racine.

10. Les mouvements de la pupille n'ont pas toujours été attribués à des réflexes. Fabrice d'Aquapendente (7) pensait qu'ils étaient dus à un phénomène de turgescence assimilable à la turgescence des tissus érectiles. Il avait été amené à cette opinion par la grande vascularisation de l'iris. Mery et Scëmmering adoptèrent cette manière de voir. En 1840, Grimelli (106) parvint à contracter la pupille en obtenant la réplétion des vaisseaux de l'iris par injection de cadavres d'enfants. Enfin Portal (212) prétend que la lumière en tombant sur la rétine l'anémie et en expulse le sang qui irait remplir les vaisseaux de l'iris, d'où contraction pupillaire. Pour Van Biervliet (35), Grünhagen, Rogow (223) les mouvements de l'iris seraient dus à des variations dans la pression intra-oculaire.

Fowler, Longet, Nysten et Reinhold ont fait contracter l'iris sous l'influence du courant électrique, ce qui suppose l'existence de tissu musculaire. Ce tissu musculaire, ces muscles de l'iris, Boerhave, Hueck, Krohn (149), Maunoir de Genève (176), Ruysch, Valentin (258), Whytt, Winslow en admirent l'existence. Aujourd'hui cela ne fait plus de doute et les savants se contentent de batailler sur l'existence d'un muscle dilatateur et d'un muscle constricteur, sur celle d'un muscle à la fois constricteur et dilatateur (Chauveau) ou simplement sur l'existence d'un muscle unique constricteur.

Dans ce cas là les mouvements de dilatation de l'iris seraient dus à une substance élastique.

Arnold (10) attribue les mouvements de l'iris à un tissu contractile.

On sait que, dans certains cas, l'iris est propulsé en

avant, dans l'accommodation ou dans la vision des objets très éclairés par exemple.

Helmholtz attribue ce mouvement à la pression exercée par le cristallin sur la face postérieure de l'iris pendant l'accommodation, Ribes (218) à la constriction de la pupille qui, en se resserrant, provoquerait l'accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure.

Toutes ces théories contiennent certainement une part de vérité, car toutes les influences auxquelles elles attribuent les mouvements de l'iris ont certainement une action qui vient s'ajouter aux mouvements d'origine réflexe. Pourfour du Petit (211) et Biffi (36) avaient obtenu la dilatation de la pupille, le premier en irritant, le second en électrisant le sympathique. Mais ce n'est que grâce aux travaux de Fr. Franck, Donders, Valentin, Budge, Waller, Ehl, Schiff... que nous possédons l'explication exacte des mouvements pupillaires.

∴

11. D'après Picqué (201), les mouvements de la pupille reposent sur un dualisme musculaire, et il n'y a pas d'action inhibitoire exercée sur le sphincter pupillaire par les fibres irido-dilatatrices selon l'opinion de Fr. Franck.

Pour démontrer cette façon de comprendre les mouvements pupillaires, Picqué fit diverses expériences. Il se rendit compte que l'excitation du sympathique seul produit toujours une dilatation maxima. Cette dilatation est indépendante du degré d'intensité de l'excitation : seul, le temps nécessaire pour l'obtenir varie. De plus, et c'est

là qu'il trouva la preuve de l'erreur de Fr. Franck, il constata que la dilatation persiste quelle que soit la durée de l'excitation. Cette dilatation persistante est, en effet, un phénomène contraire au phénomène de l'inhibition dont la durée est passagère, quelle que soit la durée de l'excitation. En outre, Picqué ayant excité simultanément avec l'électrode combinée les deux nerfs oculomoteurs communs, constata, sur des chiens de 6 semaines, une contraction maxima sans dilatation. François Franck pensait que l'excitation combinée des deux nerfs oculomoteurs avec l'électrode bifurquée produit une contraction passagère ne tardant pas à être suivie d'une dilatation provoquée par l'action inhibitrice du grand sympathique.

Mais cette différence des résultats expérimentaux est probablement due à ceci que ce dernier observateur opérait sur des animaux plus âgés. Picqué, en effet, sur des chiens plus âgés, a toujours constaté une contraction suivie de dilatation.

A la suite de ces expériences, Picqué admit qu'il y a deux actions antagonistes, avec résultat variable, de l'excitation combinée, selon qu'il y a prépondérance du sphincter ou des fibres antagonistes. Chez les jeunes sujets il y a prépondérance du sphincter disparaissant ensuite par le développement des faisceaux antagonistes.

Les résultats étaient constants quand Picqué mettait la pupille en position d'équilibre.

12. Etudions maintenant le mécanisme du rétrécissement et de la dilatation pupillaire.

Le rétrécissement de la pupille est obtenu par l'excitation du moteur oculaire commun qui agit directement sur les fibres circulaires de l'iris (Schiff). Il est produit encore lorsqu'on coupe le grand sympathique (Petit, Molinelli) ou quand il est paralysé ou inhibé. D'après Schiff, la paralysie du sympathique qui a une influence si nette sur le diamètre de la pupille, n'en aurait aucune sur les amouvements physiologiques de l'iris.

La dilatation est obtenue par excitation du grand sympathique (Pourfour du Petit, Biffi) qui agit sur les fibres musculaires radiées ; par section du moteur oculaire commun comme dans la syphilis cérébrale par exemple. Ce sont les travaux de Valentin en 1839, et ensuite ceux de Budge et de Waller qui ont établi tous ces faits. Plus tard Ehl démontra que quelques fibres dilatatrices se trouvent dans la branche ophtalmique du trijumeau et ne proviennent pas de la partie inférieure de la moelle cervicale. L'extirpation du ganglion cervical supérieur ne les paralyse pas.

En 1859, Schiff a montré que la section du grand sympathique n'empêche pas les divers mouvements pupillaires alors que la paralysie du moteur oculaire commun les paralyse tous. Pour lui, l'élasticité de l'iris suffirait, sans intervention des nerfs, à produire tous les degrés de dilatation physiologique. Pour Schiff, la contraction pupillaire représente seule un état actif, et le sympathique aurait uniquement la mission, non de changer mais de maintenir le diamètre de l'orifice pupillaire. C'est l'opinion

inébranlable de cet illustre professeur, et cependant on sait qu'après la section de l'oculo-moteur, la pupille continue à se dilater si on irrite le grand sympathique.

Schiff pensait encore que le sympathique dilate la pupille indépendamment de son action sur les vaisseaux de la tête, car son action sur ces vaisseaux serait transmise par des filets différents de ceux destinés à la pupille. D'ailleurs il a fait des expériences qui montreraient qu'il n'a pas d'action sur les vaisseaux de l'iris. Cette théorie est contraire à la manière de voir de Stilling et de Cl. Bernard. Mais Schiff (237, t. III, p. 115) aurait encore observé un exemple de séparation très visible des fibres pupillaires et des fibres vaso-motrices du sympathique. C'est une aide pour sa façon de voir.

D'après Philippsen (200), le resserrement se produit plus vite que la dilatation parce que le chemin parcouru par les excitations qui provoquent celle-ci est beaucoup plus long que le chemin parcouru par les excitations déterminant celui-là.

En outre de ces mouvements de dilatation ou de contraction de la pupille, mouvements très nets qui sont relativement lents à cause de la nature des fibres musculaires de l'iris, qui sont lisses, on peut constater que la pupille se relâche et se contracte alternativement de 30 à 60 fois par minute. C'est l'hippus physiologique.

..

13. Les mouvements réflexes de la pupille sont de deux sortes : A. Directs, B. Consensuels.

On sait que la pupille se contracte sous l'influence de la lumière; c'est la contraction directe. Normalement, la réaction pupillaire est d'égale intensité des deux côtés. Donc, si lors de la recherche du réflexe, une pupille réagit avec moins d'intensité que celle du côté opposé on peut la considérer comme pathologique. Mais si, étant dans une obscurité relative, on dirige au moyen d'un miroir concave un faisceau de lumière sur l'œil droit, par exemple, on observera, non seulement une contraction de l'œil impressionné, mais encore de la pupille de l'œil qui est dans l'ombre quoique moins énergiquement. C'est ce qu'on appelle la synergie réflexe et ce que Donders nomma: contraction consensuelle ou sympathique.

D'après Weber, la réaction consensuelle serait égale à la réaction directe à la lumière. L'expérimentation ne confirme pas cette opinion dans tous les cas.

∴

14. A côté de la moelle et des tubercules quadrijumeaux l'écorce grise du cerveau a une influence sur la dilatation de la pupille bien connue depuis les travaux de Bochefontaine. Par l'excitation des points 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 17 de la nomenclature de Ferrier on peut obtenir la dilatation des deux pupilles, d'après cet auteur. Cette dilatation persisterait après section de la moelle cervicale. Grünhagen aurait observé le même phénomène en excitant la substance corticale du bord de la grande scissure longitudinale interhémisphérique. La section du grand sympathique cervical et l'excision du

ganglion cervical supérieur ne ferait pas disparaître la dilatation une fois produite. Mais si, quelques jours avant l'opération on enlève le ganglion cervical supérieur, la double dilatation pupillaire n'est produite que par l'emploi de courants plus intenses (Bassen). D'après Mislawsky il ressort de toutes ces expériences « que l'écorce grise transmet son influence aux pupilles non seulement par le grand sympathique mais aussi par la voie intra-crânienne dont l'existence a été démontrée depuis longtemps par MM. Vulpian, Hourwitz, Kowalewsky ».

Chez le chien, Katschenowsky aurait trouvé dans la circonvolution centrale antérieure un centre dilateur des pupilles dont l'excitation produit en outre de l'exophtalmie l'ouverture des paupières et la rotation de l'œil. Il aurait encore observé qu'après section du sympathique cervical on ne peut plus produire, du côté correspondant au cordon vago-sympathique sectionné, de phénomènes pupillaires. En outre, dit encore Katschenowsky, si on sectionne le bulbe, l'irritation du centre moteur cortical ne provoquera aucun mouvement pupillaire.

En présence de ces résultats, Mislawsky (184) fit de nouvelles expériences. D'après lui « la faradisation des différentes régions de l'écorce grise, pratiquée avec des courants à peines sensibles à la langue ou au doigt mouillé, produit toujours la dilatation des deux pupilles ». Avec un courant d'intensité égale à celui dont se servit Katschenowsky, Mislawsky aurait obtenu une dilatation pupillaire plus grande en portant l'excitant sur les circonvolutions frontales au lieu de faradiser la circonvolution centrale chez le chien. « Ayant observé avec M. le pro-

fesseur Bechterew, dans les recherches antérieures faites en commun et publiées dans le « Centralblatt für Neurologie » de Mendel, que l'écorce grise présente deux régions dont l'excitation détermine pour l'une une augmentation, pour l'autre un abaissement de la pression sanguine, j'étais, dit Mislawsky, naturellement porté à penser que l'écorce grise exerce aussi des influences analogues sur les pupilles. Mais, jusqu'à présent, je n'ai trouvé, ni chez le chien ni chez le chat aucun point dont l'excitation produise le rétrécissement de la pupille ».

« La section du grand sympathique au cou et l'extirpation du ganglion cervical supérieur n'empêchent pas la pupille de se dilater quand on excite l'écorce grise. Cependant cette dilatation est plus faible que celle de la pupille du côté du grand sympathique respecté ».

« Des sections combinées du trijumeau au-dessus du ganglion de Gasser, de la moelle au niveau de la première vertèbre cervicale ou du bulbe au-dessous des tubercles quadrijumeaux, le grand sympathique étant coupé et le ganglion cervical supérieur extirpé, n'empêchent pas la dilatation de se produire. Mais, après la section du nerf oculo-moteur ou celle du trijumeau au-dessous du ganglion de Gasser qui, comme on sait, est le point de passage de toutes les voies dilatatrices, la pupille ne réagit plus, elle reste immobile et dilatée, quel que soit le point de l'écorce grise faradisé ».

De tous ces faits, Mislawsky conclut que l'écorce grise a une double action :

« 1° Elle produit une action dilatatrice active en exerçant une influence sur le centre dilatateur des pupilles ;

2° elle produit une action dépressive sur le centre contracteur de la pupille placé dans les tubercules quadrijumeaux, toniquement excité, action qui a pour effet une dilatation indirecte des pupilles », et il ajoute en note que Bechterew avait déjà admis hypothétiquement cette action dépressive à propos des nerfs sensitifs. De plus, il déclare n'avoir pu trouver aucun point de l'écorce grise dont l'excitation amenât la contraction de la pupille du chat ou du chien.

Piltz (206) a comblé cette lacune en opérant sur 8 lapins. Il a pu se livrer à ces délicates recherches à l'institut physiologique de Zürich pendant l'été 1898.

Il anesthésiait les lapins par injection anale d'une solution de chloral à 5 0/0 et leur ouvrait le crâne en leur enlevant une grande portion du pariétal. Cela fait, il déterminait exactement la situation de la région dont l'excitation produit la contraction de la pupille : elle est située à la jonction du lobe occipital et pariétal, près de la ligne médiane. Il se servait, pour produire l'excitation, d'un appareil d'induction à chariot accouplé à une pile Daniell et d'électrodes filiformes en platine distantes de 1 mm. Après quelques légères excitations destinées à déterminer exactement le point, Piltz, par des excitations de courte durée, obtenait la contraction pupillaire du même côté. Il entrecoupait la période d'excitation d'une pause de 30 à 60 secondes, car, lorsqu'il répétait les excitations à des intervalles plus rapprochés le phénomène ne se produisait pas. Pendant les pauses, il recouvrait le champ opératoire d'une solution physiologique de chlorure de sodium à 0 gr. 75 0/0, pour éviter la dessiccation de la substance

corticale. En augmentant l'intensité du courant il obtenait la contraction pupillaire quand le centre cortico-cérébral était fatigué, mais il se gardait bien d'employer des courants assez intenses pour provoquer des contractions des autres parties de la tête. Ces expériences furent répétées avec succès par Piltz et Hœber à la fois, mais, ayant voulu ensuite rechercher la réaction consensuelle de la pupille à la lumière ils n'ont pu la produire chez les lapins mis en expérience.

Quelque temps après, M. Roubinovitch (226) a constaté cliniquement des phénomènes analogues. En mettant la pupille dans des conditions d'éclairage et d'accommodation invariables il a pu provoquer la mydriase chez le sujet observé en lui ordonnant de résoudre un problème, par exemple, et même, chez deux neurasthéniques, il a constaté que cette *mydriase* était suivie d'un *myosis* appréciable. En outre, cet auteur pense qu'il y aurait un rapport direct ou indirect entre le degré de mydriase et le degré d'intensité de l'effort intellectuel. Il a appelé ce phénomène : réflexe psychomoteur de la pupille.

∴

15. D'autres auteurs ont tourné leur attention et dirigé leurs recherches du côté du ganglion ciliaire pour essayer d'élucider son rôle dans la réaction pupillaire et ses relations avec le centre réflexe pupillaire.

Bernheimer (31) a écrit que le ganglion ciliaire a une nature mixte ou sensible et qu'il n'est pas purement sympathique car il contiendrait, chez le singe, des cellules

d'origine de filets nerveux allant à la cornée, au corps ciliaire, à l'iris. Cet auteur, après avoir pratiqué l'exentération de l'œil d'un singe, constata, 10 jours plus tard, une dégénérescence du ganglion ciliaire du côté opéré.

Bach (14), au contraire, après avoir étudié le ganglion ciliaire à l'état normal, après exentération du globe oculaire et après la destruction à peu près complète des nerfs sensibles de la cornée, en fait un ganglion sympathique. Il est arrivé à cette conclusion en se basant sur ce fait que les réflexes pupillaires sont conservés chez le chat, le lapin, le singe après la décapitation très haute. Dans ces cas là, il reste toujours une portion de moelle adhérente au cerveau. C'est cette portion qui, pour Bach et G. Wolff, serait le siège du centre pupillaire. Si, en effet, on détruit cette portion de moelle cervicale adhérente au cerveau les réflexes pupillaires sont immédiatement abolis.

*
**

16. La constitution du chiasma a, elle aussi, une certaine influence sur les réflexes pupillaires (Steinach, 251). Le réflexe est toujours double quand le chiasma des nerfs optiques ne s'entrecroise pas complètement comme chez l'homme et le chat. Si, comme chez les chevaux, les crocodiles, le hibou, l'entrecroisement est complet, le réflexe est unilatéral. Il en est de même chez le lapin malgré un faisceau direct insignifiant. Les expériences de Piltz exposées ci-dessus en sont la preuve. Aussi, en présence de ces faits, Steinach est-il amené à penser que les fibres du moteur oculaire commun ou fibres constrictrices de la

pupille doivent présenter une décussation complète chez les animaux à réflexe unilatéral. Chez eux, encore, il est porté à admettre une complète indépendance anatomique des centres constricteurs de la pupille.

•
• •

17. Examinons maintenant, quelle est la valeur sémiologique des réflexes de la pupille.

D'après Ozanam, le coma de l'ictère grave s'annonçait surtout par l'immobilité pupillaire.

L'absence des réflexes est un stigmate de dégénérescence qui peut rester latent et ne faire explosion que dans certains cas : maladies générales, émotions vives.

Si, chez les idiots, les pupilles se dilatent et se contractent, on peut supposer à bon droit que les yeux fonctionnent (André).

Thomsen (254) a recherché sur 1697 malades atteints d'affections mentales quelle pouvait être la valeur diagnostique des phénomènes pupillaires et surtout de la rigidité réflexe des pupilles. Il est arrivé aux conclusions suivantes : l'anisocorie, la paresse réflexe, le rétrécissement de la pupille n'ont pas grande importance pour la diagnose, mais il n'en est pas de même de la rigidité pupillaire réflexe qui serait un signe précurseur de paralysie générale. Sur 366 paralytiques généraux, il y en a 47 0/0 qui présentent de l'immobilité réflexe pupillaire. D'ailleurs, presque tous les aliénés atteints de rigidité pupillaire sont des paralytiques généraux. On la rencontre encore dans d'autres psychoses : démence sénile, tabes, alcoolisme chronique... D'après Thomsen on trouve l'immobilité pupillaire réflexe :

- 1° Sur 366 paralytiques généraux . . dans 47 % des cas
 2° Dans la démence sénile. — 10,5 % —
 3° Pyschoses d'origine syphilitique ou
 traumatique (traumas de la tête). . — 28,5 % —
 4° Alcoolisme chronique. — 2 % —

La leçon à retirer de ces chiffres c'est que la rigidité réflexe de la pupille a une grande valeur pour le diagnostic. Les troubles réflexes, qu'il y ait exagération, diminution ou abolition, résultent d'ailleurs d'une destruction de la substance grise de la moëlle comme dans les myélites ou d'une lésion des nerfs centrifuges ou centripètes. Ces troubles offrent encore un grand intérêt au point de vue du pronostic. Ainsi, dans le choléra, d'après Galliard (94), l'immobilité pupillaire est un phénomène le plus souvent fâcheux, tandis que la mobilité est un phénomène favorable. Galliard est arrivé à ces conclusions en se basant sur des recherches ayant porté sur 161 cholériques se décomposant en 116 hommes et 45 femmes dont 75 guérissent et 86 moururent.

Sur 17 il n'a recherché que le réflexe pupillaire, sur les autres il a recherché à la fois les réflexes pupillaires et le réflexe rotulien. Voyons quel a été le résultat de ses observations au sujet de la pupille.

	Pupilles normales	Pupilles paresseuses	Pupilles immobiles
71 Cholériques algides guéris.	44 fois	15 fois	12 fois
82 Cholériques algides morts.	36 fois	15 fois	31 fois

En outre cet auteur a pu constater sur 141 cholériques

algides que dans 27 cas il n'y avait pas de parallélisme rotulien et pupillaire, que 36 fois il était imparfait, mais que cependant il concordait 81 fois.

De cela, Galliard conclut que :

1° Sur 3 cholériques algides conservant simultanément leurs mobilité pupillaire normale et leur réflexe rotulien normal, deux guériront et un mourra.

2° Sur 3 cholériques algides simultanément privés de leurs réflexes pupillaire et rotulien, on comptera deux morts et une guérison.

A côté de ces phénomènes on rencontre encore l'inégalité pupillaire ou anisocorie dans une foule de maladies : méningites, sclérose en plaques, tabes, tabes juvénile et héréditaire (Raymond, 214), paralysie diphtérique des muscles de l'œil, rhumatisme cérébral, granulie à forme typhoïde, anévrysme de l'aorte, pneumonie, pleurésie, bronchite capillaire, rougeole, péricardite... D'après Roque (224), on peut, grâce à l'anisocorie, se rendre compte du côté malade ; ou bien, si les deux côtés sont atteints, quel est celui qui présente l'état le plus aigu. D'après cet observateur, la pupille la plus large correspond au côté malade et, si les deux côtés sont malades, la pupille la plus large correspond à l'inflammation aiguë.

Dans la mydriase, due à la paralysie du sphincter pupillaire par suspension de l'action du moteur oculaire commun, la photoréaction pupillaire est anéantie, mais le réflexe consensuel est conservé. Le point de départ de l'action réflexe, c'est-à-dire l'impressionnabilité de la rétine à la lumière est anéanti (Giraud-Teulon). Le réflexe

à l'accommodation est perdu également mais les réflexes cutanés sont conservés (Philippsen).

..

18. Il y a de nombreuses substances qui ont une action active sur les réflexes pupillaires. Les unes abolissent le pouvoir réflexe de la pupille et non pas les autres. Les unes dilatent (mydriatiques) et les autres contractent (myotiques) la pupille.

Etudions d'abord quelques-unes des substances qui dilatent la pupille.

L'atropine est la plus active de toutes. En instillations directes dans l'œil, même après section du sympathique, elle dilate la pupille. Quatre heures après la mort elle influence encore les pupilles presque aussi vite que pendant la vie (Marshall). En solution à 1 0/0, l'atropine est le plus puissant des mydriatiques. L'instillation d'une goutte de cette solution produit, d'après Giraud-Teulon, une dilatation graduelle de l'ouverture pupillaire commençant au bout de dix à quinze minutes et déterminant l'immobilité de la pupille après autant de temps. De 25 minutes à 2 heures après, l'accommodation diminue et disparaît, le punctum proximum se confond peu à peu avec punctum remotum qui, lui, ne varie pas.

L'influence de cet agent commence à diminuer après ces deux heures et la pupille redevient absolument normale en une douzaine de jours, quatorze quelquefois. Vers le quatrième jour, les effets de la mydriase atropinique seraient pénibles pour le patient. De Græfe et Don-

ders pensent qu'elle peut être absorbée par la cornée. L'atropine aurait une action paralysante sur le trijumeau et le nerf moteur oculaire commun, d'où paralysie graduelle du sphincter pupillaire. En outre Ruete pense que la puissante contraction des fibres radiées dilatatrices est due à une stimulation du grand sympathique. A cause de la permanence de l'action dilatatrice, Giraud-Teulon croit que l'atropine agit directement sur les cellules ganglionnaires. On sait, en effet, depuis Ruete, qu'un des principaux attributs des cellules ganglionnaires réside dans la continuité de l'action.

L'abus du café ou caféinisme et l'intoxication par la caféine produisent encore la dilatation pupillaire par vasoconstriction.

La cocaïne en instillations dilate la pupille, mais elle n'abolit pas son pouvoir réflexe. Elle n'anesthésie, en effet, l'iris qu'à demi, aussi la dilatation par la cocaïne est-elle moindre que celle par l'atropine. Enfin, en instillant de l'éserine dans l'œil, on peut la vaincre, ce qui serait impossible dans la dilatation par l'atropine. Cette action plus faible est probablement due à ce fait, que la cocaïne agit seulement sur les terminaisons nerveuses existant dans la cornée, tandis que l'action de l'atropine agit plus profondément comme nous l'avons vu.

L'aconit, la ciguë, le colchique à dose toxique, *la benzine* à très haute dose, dilatent la pupille. A la dose de 0 gr. 80 à 1 gr., la *quinine* produit une légère dilatation pupillaire. Il en est de même de la *digitale*, de l'*ergot de seigle* à dose exagérée, de la *solanine*, de la *scopoléine*, de la *douce-amère* en décoction (cas de Stein), de la

noix vomique et de la *strychnine*. Le *datūra* produit la dilatation à dose physiologique. Quant à l'*homatropine*, ses effets, identifiés à ceux de l'*atropine*, quoique à un moindre degré, l'ont fait employer par divers expérimentateurs comme succédané de ce produit.

Dans l'intoxication par la *santonine* on observe de la dilatation des pupilles. L'ingestion de *spigelia anthelmintique* la produit également. Enfin, à une dose très élevée, le *pétrole*, d'après Valenti y Vivo produisit chez une personne un collapsus profond et la dilatation des pupilles... etc...

D'autres substances rétrécissent au contraire la pupille. D'après Schiff, la *fève de Calabar*, et son principe actif l'ésérine, produiraient un myosis prononcé. Il en serait de même pour la *muscarine* dans l'empoisonnement par l'*amanito muscaria* (Böhm de Dorpat), mais cette substance peut aussi, quelquefois, produire de la dilatation. La *morphine*, l'*opium*, sont des myotiques puissants. A la période de coma, dans l'intoxication aiguë par l'*opium*, on observe, en effet, une grande contraction pupillaire. On l'observerait encore, d'après M. A. Robin, à la fin de l'accès de sueur amené par l'injection de *pilocarpine* ou l'absorption d'une infusion de *jaborandi*. M. Bouchard a isolé de l'urine le *poison myotique*, ce qui nous explique l'action myotique produite par l'urine quand, au moyen de l'appareil de M. Roger, on l'injecte dans la veine marginale de l'oreille du lapin.

Après la mort, d'après Marshall, l'ésérine contracterait encore les pupilles, l'ergotine n'aurait pas d'effet, mais la *pilocarpine* produirait encore un léger myosis.

A dose mortelle, *l'acide phénique* rend les pupilles paresseuses, à peu près immobiles et les mouvements réflexes sont abolis, enfin le *naphтол* à dose toxique amène la perte des réflexes oculaires (Bouchard).... etc...



CHAPITRE II

Réflexe de la pupille à la lumière.

19. On connaît depuis longtemps la manière dont la pupille se comporte vis-à-vis de la lumière.

Ainsi, déjà, dans l'antiquité, Hippocrate, et après lui Paul d'Egine avaient compris l'importance de la réaction pupillaire dans les maladies. En 1752 Verrier (259, t. 2, p. 314) disait : « La prunelle se dilate ou se resserre suivant la clarté ou l'obscurité des lieux. Ces mouvements de dilatation ou de resserrement dépendent de plusieurs fibres qui se trouvent dans la face interne de l'iris, et dont les unes sont circulaires et les autres longitudinales ». Janin (137) assimile l'iris, et par conséquent la pupille, à « une espèce d'écluse destinée à n'admettre que la quantité de rayons de lumière nécessaire pour produire une vision parfaite sans fatiguer l'organe visuel ». En 1804, Portal (212) essaie d'expliquer la photoréaction pupillaire en supposant que la lumière doit chasser le sang de la rétine dans l'iris. Bérard (28) n'admet pas cette hypothèse. Puis vint Ribes qui voulut donner l'explication de la propulsion de l'iris dans la vision des objets très éclairés en prétendant que la contraction pupil-

laire doit amener l'accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure... etc. Qu'on nous permette de nous arrêter ici dans ce rapide historique du réflexe de la pupille à la lumière, car nous l'avons déjà fait, dans le chapitre I, à propos des mouvements de l'iris. Ce n'est d'ailleurs que depuis une époque relativement récente qu'on a attribué les mouvements de la pupille à des réflexes.

..

20. Le réflexe de la pupille à la lumière est un mouvement involontaire et inconscient de dilatation ou de rétrécissement plus ou moins prononcé selon le degré d'intensité de la source lumineuse. Il est dû, soit à l'arrivée subite, soit à l'excès de lumière dans l'œil. En ce cas, le réflexe s'opère par la réaction sensible de la rétine sur les nerfs moteurs.

Ce phénomène est très prononcé chez le chat. A la lumière solaire cet animal présente une pupille linéaire verticale, et dans une obscurité relative une pupille fortement dilatée en forme de disque. La contraction est due à un réflexe qui produit la contraction du sphincter. Quant à la dilatation je pense qu'on peut l'expliquer, dans ce cas-ci, par la simple élasticité de l'iris. A mon sens, il est probable que les fibres radiaires n'entrent en jeu que sous l'influence de réflexes sensitifs-sensoriels dont nous ferons l'exposé plus loin.

..

21. Le point de départ du réflexe est sur la rétine, de sorte que la réaction photopupillaire est liée à l'intégrité

de la rétine. Heddœus pensait que le point de départ exact du réflexe était un point bien déterminé de la rétine : la macula. Avec la macula pour point de départ, la voie du réflexe photopupillaire serait, d'après Mendel (177), la suivante : nerf optique, bandelette (par les fibres non entrecroisées), ganglion habenule et par la commissure postérieure au noyau de Gudden et de ce noyau à la III^e paire. Quant à la réaction synergique des deux yeux, la transmission se ferait par les voies optiques.

La voie centrifuge de l'arc réflexe photopupillaire est constituée par les fibres pupillaires du nerf moteur oculaire commun d'après Nuhn, Henle, Pfeuffer, Herbert Mayo, Longet... etc... Pour Claude Bernard, le moteur oculaire commun acquerrait ses propriétés relativement à la pupille après avoir reçu les filets ciliaires venus du ganglion ophtalmique.

Le centre du réflexe à la lumière se trouve probablement, pour certains auteurs, dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs. En effet, dit Grasset (105), « Wernicke a posé cette loi clinique : 1^o Si la voie nerveuse des fibres pupillaires du nerf optique est interrompue derrière les tubercules quadrijumeaux, l'arc réflexe allant de la rétine à ces ganglions demeure intact et les pupilles réagissent comme d'ordinaire à l'excitation lumineuse ; 2^o Si la voie nerveuse est intéressée en avant des tubercules quadrijumeaux, le réflexe pupillaire fera défaut ». Leyden et Violet ont des observations appuyant cette règle. Quant au centre cortico-cérébral on ne l'a pas encore isolé anatomiquement.

Il y a un arc pupillo-constricteur réflexe passant par le

nerf moteur oculaire commun. Après sa section, en effet, les influences physiologiques rétrécissant la pupille n'ont plus d'action.

Il y aurait encore un arc réflexe pupillo-dilatateur qui passerait par le grand sympathique. En effet, d'après Hutchinson fils (132), la pupille des deux côtés ne se dilate plus dans l'obscurité quand le sympathique cervical a été lésé. Néanmoins il *n'y aurait pas myosis réel*. Cela est très facile à comprendre. L'action du sympathique est une action tonique qui, en s'exerçant sur les fibres radiaires de l'iris, s'ajoute à l'élasticité de l'iris pour en augmenter la dilatation quand le sphincter est au repos. Le sympathique cervical étant lésé, la dilatation de la pupille ne relève plus que de l'influence de l'élasticité de l'iris. Voilà pourquoi elle est moindre, mais aussi, voilà pourquoi il n'y a pas de myosis réel.

D'après Darskchewitsch (59) la glande pinéale ferait partie de l'arc réflexe conduisant les impressions lumineuses de la rétine aux noyaux du moteur oculaire commun. Elle communiquerait directement, d'après cet auteur, avec les noyaux du nerf moteur oculaire commun grâce à quelques fibres de la commissure cérébrale postérieure (fibres de la partie ventrale). En sectionnant ces fibres on rend le moteur oculaire commun inexcitable par la lumière.

D'un autre côté, la glande pinéale recevrait des fibres venues de la bandelette optique au niveau des corps genouillés qui, au lieu d'aller se perdre dans les tubercles quadrijumeaux, se dirigeraient vers le ganglion habénulaire du même côté, se réuniraient à sa périphérie aux fibres

des pédoncules antérieurs du conarium et là, pénétreraient avec ces dernières.

En colorant un cerveau de lapin à l'hématoxyline d'après la méthode de Weigert, Darkschewitsch (58) a démontré que sur des coupes horizontales on pouvait suivre les fibres de la bandelette optique à travers le corps genouillé externe, le pulvinar et les tubercules quadrijumeaux. C'est au niveau des corps genouillés qu'il en aurait vu quelques fibres allant au conarium et à la glande pinéale.

Darkschewitsch s'est demandé si ce faisceau avait une action quelconque sur l'iris. Pour répondre à ce point d'interrogation, il agit par la voie expérimentale. Il énucléa l'œil chez un lapin de trois jours et après avoir conservé l'animal 4 mois, il le sacrifia. Ayant alors durci le cerveau il en fit des coupes, les colora d'après la méthode de Weigert. Il constata alors l'atrophie du tubercule quadrijumeau antérieur, du pulvinar, du corps genouillé externe et de la bandelette optique du côté opposé à l'œil enlevé, ainsi qu'une diminution de volume considérable du faisceau des fibres pupillaires qui paraissent donc continuer les fibres du nerf optique.

D'après ce même auteur, quand la partie postérieure des couches optiques et la partie postéro-externe du 3^e ventricule sont lésées, si toutefois la commissure postérieure n'est pas atteinte, on observe des troubles de la réaction pupillaire du côté opposé. Dans ces conditions, par l'éclairage simultané et direct des deux yeux on note une égalité pupillaire sensible. Mais si on éclaire seulement l'œil du côté opposé à la lésion, le diamètre de la pupille

de cet œil est plus grand que si, avec la même source lumineuse et dans les mêmes conditions, on éclaire seulement l'œil du côté de la lésion.

Aussi, fort de ces constatations expérimentales, Darkschewitsch ne craignit pas d'exposer à la séance de la Société de Biologie du 27 novembre 1886 qu'il faut admettre que les « *fibres pupillaires* » de la bandelette optique sont le point d'origine de l'arc réflexe par lequel les impressions photo-rétiniennes sont transmises au moteur oculaire commun.

Il exposa encore que la lésion de la commissure cérébrale postérieure entraîne toujours une abolition complète de la réaction réflexe des deux yeux. Cette abolition se produit malgré l'intégrité du plancher du troisième ventricule et du noyau du nerf moteur oculaire commun. Aussi, cet auteur n'hésite pas à placer la commissure postérieure dans le trajet parcouru par les excitations lumineuses qui, de la rétine, vont au noyau du moteur oculaire commun.

En outre de ses propres observations et de ses propres théories, Darkschewitsch décrit encore le trajet des fibres pupillaires d'après divers auteurs. L'exposition en est si précise, la critique si judicieuse, que nous ne pouvons résister à la tentation de lui en faire l'emprunt.

I. — *Théorie de Meynert (180)*. — On observe dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs des fibres radiées faisant communiquer les cellules de la substance grise des tubercules quadrijumeaux avec les cellules de la substance grise tapissant l'aqueduc de Sylvius. Or, c'est dans cette dernière que se trouve le noyau du

nerf moteur oculaire commun et c'est dans les masses ganglionnaires des tubercules quadrijumeaux que vont se perdre les fibres optiques, donc, pense Meynert, il est fort possible que les excitations du nerf optique soient transmises aux noyaux du moteur oculaire commun par l'intermédiaire des fibres radiées des tubercules quadrijumeaux, aussi bien les excitations destinées à la vision que celles destinées à l'iris (Meynert 179).

Cette façon de voir est combattue par Darkschewitsch. Pour lui, en effet, le faisceau pupillaire de la bandelette optique n'a aucun rapport avec le tubercule quadrijumeau antérieur, mais, après s'être réuni aux fibres des « pedunculi conarii » il irait se terminer dans la glande pinéale. Il étaye son opinion, en outre de ses propres observations, sur les expériences de Gudden et de Bechterew (18). Ces savants auraient noté qu'après la destruction des tubercules quadrijumeaux antérieurs il se produit bien de la cécité mais que la photo-réaction pupillaire n'est pas influencée pourvu, toutefois, que la commissure postérieure soit intacte. Knoll professerait la même opinion.

II. — *Théorie de Stilling* (252). — D'après cette théorie, que Darkschewitsch se refuse à admettre, il y aurait une « racine descendante » du nerf optique formée de fibres de la bandelette optique. Cette racine pénétrerait dans le pédoncule cérébral, soit entre le pied du pédoncule et le corps genouillé externe, soit immédiatement en arrière de ce dernier. Une partie de ces fibres, qui iraient rejoindre le noyau du moteur oculaire commun, auraient des fonctions pupillaires,

III. — *Théorie de Bechterew (22)*. — La voie suivie par l'arc réflexe pupillo-constricteur serait la suivante :

α. — **Voie centripète.** — Rétine, tronc du nerf optique, substance grise du troisième ventricule, noyau du moteur oculaire commun.

β. — **Voie centrifuge.** — Tronc du moteur oculaire commun sans qu'il y ait entrecroisement en route dans la substance grise centrale.

Darkschewitsch fait ses réserves sur certaines opinions de Bechterew et entre autres sur celle-ci qu'il n'y a pas de fibres pupillo-constrictrices dans la bandelette optique et dans le corps genouillé externe. Il ne l'admet pas et cependant on n'observe pas de troubles de la photoréaction pupillaire dans les lésions de ces organes. D'ailleurs Bechterew (19) a abandonné cette opinion. Enfin, Darkschewitsch, d'accord avec Gudden (109), ne peut admettre que les fibres pupillo-constrictrices ne se décussent pas avec celles du côté opposé pendant leur trajet de la rétine au noyau de l'oculo-moteur. En effet, il aurait produit expérimentalement la dégénérescence de ces fibres du côté opposé à l'œil énucléé. Il pense qu'elles doivent s'entrecroiser au chiasma avec les autres filets nerveux du nerf optique.

..

22. Déjà Heddoeus (119) se plaignait de la pénurie des détails sur la technique de la recherche du réflexe pupillaire à la lumière et commençait sa très intéressante monographie par une description de la manière dont il faut procéder pour examiner ce réflexe,

Etant donné que souvent cet examen est mal fait, nous croyons devoir en dire quelques mots.

Un premier point sur lequel doit se porter l'attention du médecin, c'est que la personne examinée n'exécute aucun mouvement des globes oculaires pendant qu'on recherche la réaction à la lumière. En effet, tout changement dans l'état de convergence ou d'accommodation de l'œil examiné s'accompagne d'un changement correspondant dans le diamètre pupillaire, d'où une cause importante d'erreur. M. Frenkel (86) a beaucoup insisté sur les conséquences que cette cause d'erreur a eu pour l'interprétation de la réaction à la lumière. Nous y reviendrons ailleurs.

Il faut donc engager le malade à regarder tout droit (position primaire des globes oculaires) et à ne pas déplacer l'axe du regard pendant toute la durée de l'examen.

Un deuxième point qui n'est pas dépourvu d'intérêt est celui qui concerne l'éclairage des yeux pendant l'examen. Faut-il placer le malade devant une fenêtre ou devant une autre source de lumière, ou bien faut-il l'examiner avec un éclairage moyen ? Le point essentiel est que la différence entre les deux moments d'éclairage soit sensible. On peut obtenir des bons résultats partout, pourvu qu'on réalise les alternatives d'éclairage minime et d'éclairage intense.

Si l'on examine au grand jour, on place le sujet devant une fenêtre et, après l'avoir engagé à regarder devant lui et à *ne pas fermer les yeux*, on lui couvre hermétiquement les deux yeux avec le paume de la main, sans toute-

fois exercer de pression sur les globes oculaires. Sous l'influence de l'obscurité ainsi créée, et sans que le malade ferme les yeux, les pupilles se dilatent. On enlève alors, au bout de quelques secondes, la main droite, et on peut constater, lorsque le réflexe existe, que la pupille gauche du malade se contracte. On note si cette contraction est vive ou paresseuse. C'est là le réflexe *direct*. Si l'on enlève ensuite la main gauche, la pupille droite du malade doit se trouver initialement dans un état de dilatation moindre que celle de la pupille gauche, parce qu'elle s'est déjà contractée par l'éclairage de l'œil gauche (réaction *consensuelle* à la lumière); il sera donc plus difficile de surprendre la contraction de la pupille droite qui est due à la réaction directe de cette pupille à la lumière.

Pour constater l'existence de la réaction consensuelle on peut recouvrir de nouveau l'œil tout en observant l'œil droit, et l'on constatera la dilatation de la pupille droite par l'obscurcissement de l'œil gauche.

Si l'on examine dans l'obscurité, on approche une source de lumière (bougie, lampe) des yeux du sujet, tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche. Ou mieux, on dirige la lumière sur ses yeux au moyen d'un miroir concave. Ce second procédé, également très commode, donne peut-être des résultats plus rigoureux que le précédent, mais il est surchargé d'un impédimenta : il faut le miroir concave.

Mais quand on a le miroir, peut-être, il vaut mieux l'employer, car on produit à volonté l'éclairage ou l'obscurité des yeux par un mouvement imperceptible de la main qui le tient, tandis qu'avec le procédé précédent,

on est obligé de faire des mouvements assez étendus de la main. Ces mouvements masquent un peu le résultat de l'expérience. Le procédé du miroir sera employé de préférence quand on voudra mesurer directement avec un compas le diamètre de la pupille dont l'image est réfléchie sur un miroir plan selon la méthode d'Olbers, et se rendre ainsi un compte exact des variations du diamètre sous l'influence de l'action directe ou consensuelle de la lumière. Il est, en effet, quelquefois nécessaire de procéder à cette mesure dans certaines maladies dans lesquelles les pupilles paraissent avoir perdu leurs propriétés réflexes, soit directes, soit consensuelles, alors qu'en les mesurant on s'aperçoit que le pouvoir réflexe existe encore quoique peu énergique, quoique très affaibli.

Il ne faut pas employer des éclairages trop intenses ou très faibles. On note alors que les pupilles ont une tendance à s'immobiliser malgré qu'elles n'aient point encore atteint leur contraction ou leur dilatation maximum.

Quand on recherche le réflexe par le procédé de la main, il faut placer le sujet à examiner devant soi de façon à ce que la lumière du jour ou d'un bec Auer ou de la lampe vienne le frapper en plein visage et de façon aussi à ce qu'on puisse bien le voir pour l'examiner commodément et avec rigueur. Ce dernier point n'est pas moins utile avec le procédé du miroir concave.

..

23. D'après Brown-Séquard et Ch. Henry, l'égalité pupillaire peut être troublée, il peut y avoir anisocorie

si l'éclairage des deux yeux est d'intensité différente.

Après section du grand sympathique on observe encore de l'anisocorie, mais néanmoins le réflexe photopupillaire n'est pas troublé et a toujours la même intensité. La section du grand sympathique cervical produisant la dilatation de la pupille du côté correspondant, cette pupille continuera à se dilater sous l'influence de la lumière, mais cette deuxième dilatation, précisément égale à celle du côté sain, s'ajoutera à la dilatation déjà notée après la section du grand sympathique cervical, d'où l'anisocorie. L'action réflexe a toujours la même intensité des deux côtés.

. . .

24. Pour que la vision soit distincte, il faut, non seulement que les images se forment distinctement sur la rétine, mais il faut encore que leur intensité lumineuse soit en rapport avec la sensibilité de la rétine. Cette sensibilité de la rétine variant avec les personnes on s'explique en partie les différences de grandeur des pupilles chez les divers sujets.

Les paupières concourent bien, elles aussi, au réglage de la lumière, mais leur action, plus faible que celle de la pupille ne fait que s'ajouter à celle de la pupille. Il y a d'ailleurs, le réflexe pupillo-palpébral, qui a, comme le réflexe photopupillaire, un rôle de défense. Ce rôle de défense n'est-il pas, d'ailleurs, le propre de tous les réflexes contre les influences cosmiques nocives ? Ainsi, la contraction pupillaire, sous l'influence d'une lu-

mière trop vive, a pour but d'empêcher un jet lumineux trop intense de venir sur la rétine qu'il blesserait en usant d'un seul coup l'érythropsine : après l'action d'une lumière trop vive n'est-on pas, en effet, atteint de cécité très courte d'une durée de quelques secondes ? Si l'action de la lumière se prolongeait trop, le pouvoir de nutrition des cellules de la rétine serait troublé, le rouge rétinien, par suite, se reproduirait mal et, comme conséquence, la vision serait confuse. On sait, en effet, que l'érythropsine disparaît aux points frappés par la lumière et qu'il se forme ainsi une véritable image photographique. On peut mettre cette image en évidence en soumettant à l'action d'une solution d'alun l'œil énucléé d'un lapin vivant exposé tout d'abord en face d'un objet très éclairé : sur le fond rose de la rétine on distingue fort bien tous les détails de l'objet.

Le réflexe de la pupille peut encore être produit par une excitation expérimentale du nerf optique.

Ainsi que nous l'avons déjà vu, on obtient la contraction simultanée des deux pupilles en excitant une seule rétine par la lumière. C'est le réflexe consensuel de Donders. On peut encore le produire en irritant expérimentalement un seul nerf optique.

Ce phénomène, d'après divers auteurs et Waller entre autres, serait dû à la décussation incomplète du nerf optique. On peut s'en rendre compte par le schéma que nous avons emprunté à Baas et qui se trouve au commencement de notre travail.

. . .

25. Un fait étonnant, c'est de voir se produire la photoréaction pupillaire chez certains aveugles.

« D'un autre côté, dit Waller (271, p. 547), on voit dans certains cas de cécité corticale complète, la pupille se contracter sous l'influence de la lumière, via nerf optique, ganglion de la base (tubercules quadrijumeaux antérieurs) et nerf optique ».

* .

26. « La pupille, disent Viault et Jolyet (263, p. 578, 579), est d'autant plus resserrée que la lumière est plus intense ; les animaux qui chassent la nuit comme les chats, les hiboux, ont une pupille extrêmement dilatable qui permet à leur rétine de recevoir une quantité de lumière suffisante pour la vision là où l'œil de l'homme n'en trouve plus assez. »

Selon Segal (243), avec une augmentation de l'intensité lumineuse dans une progression géométrique, la grandeur de la pupille diminue dans une progression arithmétique.

27. D'après ce même auteur, les divers rayons du spectre ont une influence différente sur le réflexe pupillaire. L'influence de la lumière colorée sur la pupille irait en diminuant en allant du jaune au bleu d'après l'échelle suivante : jaune, vert, orangé, rouge, bleu.

28. D'après Drouin (74), la réaction photopupillaire serait, en outre, proportionnelle à la sensibilité des parties de la rétine éclairées. Ainsi, en n'éclairant que la macula, le diamètre pupillaire est plus petit qu'en éclairant le disque optique.

. .

29. Chez les animaux supérieurs, la lumière agit sur l'iris surtout par voie réflexe.

Mais, néanmoins, les fibres lisses de l'iris peuvent être encore impressionnées directement par la lumière. Certains physiologistes n'admettent pas cette action directe chez l'homme. Ils ne veulent la reconnaître que chez les animaux inférieurs puisque chez ceux-ci Brown-Séquard l'a mise en évidence par des expériences concluantes que nous allons décrire. Mais, ces physiologistes oublient que, même après la mort, les pupilles se contractent sous l'influence de la lumière or, tout le monde sait qu'après la mort l'excitabilité musculaire survit aux fonctions nerveuses qui, elles, disparaissent les premières.

Brown-Séquard ayant énucléé les yeux à des grenouilles et à des anguilles put obtenir sur ces yeux fraîchement séparés de l'organisme les phénomènes photo-pupillaires. En une heure, il obtenait de cinquante à cent dilatations et resserrements de la pupille en plaçant successivement ces yeux à la lumière et à l'obscurité. Brown-Séquard obtenait les meilleurs résultats en se servant des rayons jaunes. Enfin, pour démontrer que l'action de la rétine sur l'iris était nulle dans ses expériences, il a procédé de la façon suivante : Au moyen d'un diaphragme approprié, s'il ne laissait arriver la lumière que sur la rétine, il ne produisait aucune réaction du côté des pupilles. De ces expériences, Brown-Séquard en conclut que l'on peut produire directement les mouvements pupillaires en agissant sur les fibres lisses de l'iris. Cela prouverait donc que l'iris, soumis à l'influence des vibrations lumineuses, y réagit probablement grâce à des

ganglions inconnus aujourd'hui qui seraient cachés dans son épaisseur.

∴

30. D'après Giraud-Teulon (101), l'habitude d'exercer la vue sur des objets peu éclairés peut amener la mydriase c'est-à-dire qu'alors, la pupille très dilatée reste insensible à l'action de la lumière.

Inversement, d'après le même auteur, l'habitude d'exercer la vue sur des objets très éclairés et très petits, peut amener le myosis, c'est-à-dire une rupture d'équilibre entre les fibres radiés et les fibres circulaires avec prédominance de celles-ci.

∴

31. La lumière rétrécit la pupille. Ce fait nous permettra de distinguer si une personne dort ou simule le sommeil. Dans le sommeil, la pupille est en état de myosis et se dilate quand on ouvre l'œil du dormeur. Le contraire se produit chez le simulateur chez lequel la pupille réagit comme chez le sujet sain éveillé.

∴

32. Chez le nyctalope, le réflexe de la pupille à la lumière est plus énergique que chez le sujet sain et produit une contraction beaucoup plus énergique que chez ce dernier pour une même intensité lumineuse.

33. L'héméralope, au contraire, présente une dilatation

et une immobilité pupillaire marquées avec abolition presque complète de la vision pendant la nuit.

34. Dès la période préataxique ou première période du tabes, les pupilles rétrécies par paralysie du filet cervical du grand sympathique, ne réagissent plus à la lumière. Néanmoins elles réagissent encore à l'accommodation. C'est le signe d'Argyll-Robertson.

35. Dans les névrites périphériques on trouve encore, quoique rarement, le signe d'A. Robertson.

36. L'absence de ce signe permet de distinguer le tabes vrai du pseudo-tabes diabétique.

37. D'après les statistiques de Wilbrand et Sœnger(278), dans les ophtalmoplégies avec ptosis du tabes, la disparition du réflexe pupillaire existerait seulement dans la moitié des cas. Dans l'ophtalmoplégie externe tabétique accompagnée de psychoses, les mêmes auteurs ont noté une disparition absolue du réflexe dans 13 cas sur 15. Dans deux cas où il persistait, il était fort diminué.

38. Dans la paralysie générale, Wollenberg (282), a noté chez la femme :

1° Rigidité pupillaire 60 0/0 des cas.

2° Abolition du réflexe lumineux, 30 0/0.

On observe encore dans la paralysie générale de l'inégalité pupillaire. Cette anisocorie, perceptible uniquement quand les pupilles sont dilatées, serait causée d'après Marcé (171), par la contraction de l'une des deux pupilles, contraction produite par la congestion des noyaux du nerf moteur oculaire commun. En outre, d'après ce même auteur, cette pupille, contractée de la sorte, ne pourrait plus se dilater même dans l'obscurité. Mais il ne faut pas

faire de l'inégalité pupillaire un signe absolu de paralysie générale comme le pensait Baillarger (16). Nous exposerons plus loin ce qu'il faut en penser. On sait qu'il y a deux formes dans la paralysie générale, une forme gaie et une forme triste. On a prétendu que dans la forme triste la pupille droite est dilatée, tandis que dans la forme gaie c'est la gauche.

39. Dans l'ophtalmoplégie de la paralysie progressive accompagnée de ptosis, sur 7 cas observés, Wilbrand et Sängér n'ont pu noter que 5 fois la double rigidité réflexe pupillaire.

40. La pupille devient paresseuse dès la période prodromique de la paralysie générale. Son contour perd alors sa régularité, il n'est plus circulaire. Alors la pupille est dilatée, quelquefois rétrécie comme dans le tabes, puis elle ne réagit plus à la lumière.

41. Dans certains cas, la pupille peut se dilater à la lumière: c'est ce qu'on a appelé *la réaction paradoxale* très bien étudiée par M. Frenkel (86). Il ne faut pas la confondre avec la réaction paradoxale de Schiff. Celle de Schiff consiste en une petite contraction précédant la dilatation expérimentale produite par irritation du grand sympathique au moyen d'un courant lancé par un appareil d'induction.

La réaction paradoxale de la pupille à la lumière est un phénomène assez rare et les observations en sont peu nombreuses.

Burchardt (48) présenta le 12 décembre 1889, à la société des médecins de la Charité de Berlin, un cas de réaction paradoxale apparente due à une lésion du sphincter irien.

Kolher (145) observa un cas de tabes dorsal dans lequel, sous l'influence de la lumière, la pupille se dilatait et se contractait successivement.

Raggi (213) en observa un cas chez un paralytique général : la pupille se dilatait quand il relevait les paupières et se contractait quand il les fermait.

Quelque temps après Moselli (186) en observa un autre chez un autre paralytique général.

Jessop (139), Angel Money (5), Marina (174), Mouchin (187), Lépine (159), H. Frenkel (86), ont encore étudié et complété cette question intéressante.

Quelle serait la cause de cette dilatation de la pupille sous l'influence de la lumière ? Serait-ce une dérogation aux lois physiologiques ? Serait-ce une inhibition des fibres pupillaires du moteur oculaire commun ? Ou bien, avec Angel Money, faut-il admettre que la chaleur produite par la source lumineuse produit une dilatation en excitant les terminaisons du trijumeau ? Serait-ce un phénomène assimilable à l'hippus ? ou bien à la dilatation volontaire de Bechterew ? *Adhuc sub judice lyes est.*

Mais il faut remarquer que cette réaction dite paradoxale ne se rencontre guère que chez des personnes ayant perdu leur réflexe à la lumière. Aussi M. H. Frenkel (86) en fait-il simplement une réaction de divergence. Il pense qu'il doit exister un réflexe rétinien mettant en branle les filets pupillaires du grand sympathique. « On pourrait concevoir, dit-il, que les filets sympathiques de l'iris sont mis en état d'excitation par un réflexe parti de la rétine ; que le lieu de réflexion de cet arc se trouverait au voisinage des corps quadrijumeaux, non loin du

centre nucléaire du constricteur de l'iris, et que sa mise en activité résulterait d'une lésion qui, tout en interrompant l'arc réflexe normal, mettrait en état d'excitabilité exagérée l'autre arc ». Cette réaction paradoxale est une cause d'erreur à éviter dans la technique de la recherche du réflexe de la pupille à la lumière. En effet, m'écrivait naguère à ce sujet M. H. Frenkel, « en cas de convergence chez un ataxique, le rétrécissement de la pupille par convergence peut annuler le réflexe à la lumière qui est en réalité absent. Inversement, dans les cas de paralysie ou de parésie du droit interne avec signe d'Argyll-Robertson, si l'on dit au malade de fixer un point, au bout d'un instant les muscles de convergence se fatiguent, *les yeux divergent et la pupille se dilate*. Or, la réaction à la lumière faisant défaut, la dilatation de la pupille au moment de l'éclairage fait croire que la réaction de la pupille à la lumière est paradoxale ».

42. Dans les vésanies alcooliques le réflexe à la lumière est aboli dans 25 0/0 des cas, d'après Uhthoff, cité par Knies. Mais le réflexe à la convergence est conservé.

43. Sur 1700 aliénés observés, Thomsen (255) a fait les constatations suivantes :

1° Sur 366 paralytiques généraux, 47 0/0 présentaient l'abolition du réflexe photopupillaire ;

2° Sur 188 épileptiques la réaction photopupillaire était constante. Un seul malade la vit disparaître pendant 30 heures ;

3° Sur 298 cas de folie systématique, 4 sujets présentaient

la paralysie de la pupille ; un était soupçonné d'être atteint de tabes et un autre avait eu la syphilis.

4° Sur 670 alcooliques, 14 seulement présentaient de l'immobilité pupillaire.

En résumé, sur 366 paralytiques généraux, Thomsen a noté l'immobilité pupillaire dans 47 0/0 des cas, et sur 1325 aliénés non paralytiques seulement dans 2, 1 0/0 des cas.

44. Siemerling a fait des recherches similaires sur 700 femmes aliénées et a pu dresser la statistique suivante :

1° Sur 81 paralytiques généraux, il y avait de la rigidité pupillaire dans 44 cas, soit 54, 3 0/0.

2° Sur les 619 autres aliénés il n'y avait que 10 cas d'inertie pupillaire se décomposant ainsi :

Démence sénile.	3
Tabes	3
Epilepsie	2
Syphilis de la base.	1
Folie systématique.	1

45. Dans la sclérose en plaques il y a de l'anisocorie, mais le réflexe à la lumière existe encore.

46. Dans l'ophtalmoplégie nucléaire intérieure la pupille, d'abord paresseuse, finit par devenir rigide et immobile. Elle ne réagit plus alors sous l'influence de la lumière. D'après les observations recueillies après autopsie de sujets atteints de cette affection, on pense pouvoir

attribuer ce phénomène à une lésion de l'aqueduc de Sylvius, du plancher du troisième ventricule ou même quelquefois des tubercules quadrijumeaux. Cette lésion est généralement un ramollissement hémorragique. Les mêmes phénomènes se produisent dans l'ophtalmoplégie nucléaire totale qui est due, elle aussi, aux mêmes lésions. D'après Wernicke, qui s'appuie sur 3 observations, la destruction des lobules pariétaux inférieurs déterminerait une ophtalmoplégie totale pseudolobaire.

47. Pendant la période des convulsions toniques de l'attaque d'épilepsie, les pupilles sont dilatées et ont perdu le pouvoir de se contracter à la lumière, mais cela ne dure que quelques secondes. C'est cette absence de réaction photopupillaire qui permet de dépister la simulation de l'épilepsie. Et qu'on ne vienne pas dire, comme je l'ai souvent entendu, que le simulateur peut tromper l'observateur en instillant de la cocaïne dans l'œil. J'ai exposé précédemment quelle est l'action de la cocaïne et j'ai démontré qu'elle n'abolit pas le pouvoir réflexe de la pupille.

48. Dans la période de dépression des méningites aiguës le moteur oculaire commun est souvent comprimé, d'où mydriase et réaction photopupillaire se produisant difficilement.

49. Quand le moteur oculaire commun est paralysé pour une cause quelconque, la pupille ne se contracte plus à la lumière et, soumise à la seule action des fibres radiées, elle est dilatée.

50. La section du nerf optique amène également la di-

latation de la pupille et la disparition de la réaction à la lumière.

51. Dans la mydriase spasmodique et le myosis paralytique, la réaction à la lumière est conservée; elle est abolie au contraire dans la mydriase paralytique et le myosis spasmodique.

52. L'accumulation d'acide carbonique dans le sang asphyxique peut provoquer une anémie subite de l'iris, d'où dilatation de la pupille.

53. Dans l'urémie à type nerveux, les pupilles peuvent être normales ou contractées, mais elles sont à peu près insensibles à l'action de la lumière. On observerait une contraction brusque au début de la pause respiratoire de Scheyne-Stokes, accompagnée de rigidité réflexe à la lumière. Quand la respiration reprend son cours la pupille se dilate de nouveau et redevient sensible à la lumière. Certains auteurs attribuent ce phénomène à l'action hypothétique de l'augmentation de la pression artérielle.

54. Dans le coma diabétique, les pupilles dilatées n'ont pas perdu leur faculté de réaction à la lumière.

55. Babinski et Charpentier (13) estiment que l'abolition des réflexes de la pupille, surtout du réflexe à la lumière, est un signe presque certain de syphilis héréditaire ou acquise, quand elle n'est pas due à des lésions du nerf optique ou à une paralysie du moteur oculaire commun. D'ailleurs M. Babinski aurait noté la rigidité pupillaire réflexe chez une vingtaine de syphilitiques sans qu'il y ait aucun autre signe de tabes ou de méningo-encéphalite diffuse. « D'ailleurs ces deux affections sont dans la plu-

part des cas d'origine syphilitique, comme l'a toujours soutenu M. Fournier ».

56. Dans l'iritis ou inflammation de l'iris la pupille devient paresseuse à l'action de la lumière. Il en est de même dans le glaucome chronique simple. Le réflexe à la lumière se produit mal parce qu'une partie de l'arc est en mauvais état ; il y a, en effet, névrite du plexus ciliaire.

57. Wilbrand et Sænger (278) ont trouvé la pupille paralysée dans l'empoisonnement par la saucisse, la viande et le poisson, dans le botulisme, ainsi que dans divers cas d'empoisonnements aigus mortels.

58. Ces mêmes auteurs ont noté la paralysie de la pupille, dans la diphtérie et la paresse dans la diphtérie, l'influenza, le saturnisme.

Nous-même, avons observé chez une convalescente de la fièvre typhoïde, âgée de 25 ans, une paresse assez marquée du réflexe à la lumière du côté de l'œil gauche. L'œil droit était normal.

59. Dans certaines intoxications médicamenteuses le réflexe à la lumière peut être aboli pour réapparaître quand tout le poison aura été éliminé.

Manquat (170 t. I, p. 458) rapporte une observation de Bayer d'après laquelle l'administration de 17 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle et de 17 gr. de racine de grenadier avait été suivie entre autres phénomènes, d'une cécité absolue de l'œil gauche avec dilatation pupillaire et disparition du réflexe à la lumière. Le tout rede vint normal au bout de 15 jours.

RÉACTION HÉMIOPIQUE DE WERNICKE

60. L'hémiopie est une affection caractérisée par ce phénomène que les sujets qui en sont atteints ne voient qu'une partie des objets qu'ils regardent. On l'a attribuée à des lésions détruisant en partie la rétine. Certains auteurs pensent qu'en certains cas elle serait causée par une opacité partielle du cristallin, d'autres par une lésion partielle du nerf optique.

L'hémiopie est homonyme ou hétéronyme. Dans la première, la même moitié de chaque rétine est paralysée ; dans la seconde, la moitié droite d'une rétine et la moitié gauche de l'autre le sont.

Généralement elle est latérale, c'est-à-dire que le malade ne pourra voir que le côté droit ou gauche des objets qu'il regarde ; néanmoins on peut observer des cas où elle est horizontale. (Lapersonne et Grand).

Pour se rendre un compte bien exact de son existence et de sa variété il est bon de fixer les limites du champ visuel au moyen du campimètre.

Le nerf optique est formé de deux faisceaux (V. Schém. de Baas p. 23) : 1° un faisceau direct qui reste du même côté depuis sa naissance jusqu'à sa terminaison, 2° un faisceau croisé qui s'entrecroise dans le chiasma. En 1869, Leber devina l'existence d'un troisième faisceau ou faisceau maculaire que Samelsohn découvrit en 1882 et dont l'existence a été confirmée par les travaux de Bunge, Uthoff, Thomsen et Vossius.

Un grand nombre de fibres, en allant dans la protubé-

rance et le bulbe où elles se mêlent aux fibres de la bandelette longitudinale postérieure, rendent les tubercules quadrijumeaux antérieurs centres réflexes des mouvements du muscle ciliaire et des autres muscles nécessaires à la vision.

Quand le nerf optique est frappé au delà du chiasma, la moitié des deux rétines est supprimée et l'hémiopie est créée.

« Une lésion, dit Testut (253, p. 439), par exemple, siégeant sur la bandelette gauche ou, ce qui est identique, sur le faisceau optique intracérébral du côté gauche, aura pour conséquence la paralysie de la moitié externe de l'œil gauche et de la moitié interne de l'œil droit. En effet, chaque bandelette optique et chaque faisceau optique intracérébral possèdent à la fois, comme nous l'avons vu des fibres provenant des deux yeux : les fibres externes ou temporales de l'œil correspondant et les fibres internes ou nasales de l'œil du côté opposé. Il convient d'ajouter que les lésions de l'écorce du centre psycho-optique produisent exactement les mêmes effets que celles des conducteurs qui y aboutissent : la destruction du centre cortical de la vision, que cette destruction soit expérimentale ou pathologique, amène une hémianopsie dite d'origine corticale et le centre en question devient, pour les cliniciens, le centre cortical de l'hémianopsie ».

L'hémiopie sera donc amenée par la destruction de l'écorce de la face interne des deux lobes occipitaux, que cette destruction soit le fait d'un ramollissement ou d'une cause quelconque. On a pu s'en rendre compte grâce aux méthodes anatomo-clinique et expérimentale. Néanmoins

on n'observera qu'une hémiopie latérale homonyme. Mais, si les deux cunéus sont détruits, on observera une cécité totale (Bouveret).

On peut observer encore l'hémiopie dans l'hémorragie cérébrale déterminant des lésions du lobe occipital ou des radiations optiques. Dans ces cas là on la trouve souvent en compagnie de la cécité verbale, de l'hémianesthésie, de l'hémiplégie. Ici les phénomènes varient avec la localisation.

Un abcès localisé et les tumeurs du lobe pariétal et du lobe occipital surtout peuvent encore la déterminer en sectionnant les radiations optiques.

Notons en passant que celles-ci passent sous l'écorce du lobe pariétal avant d'arriver dans le lobe occipital.

On peut quelquefois observer l'hémiopie dans l'hémiplégie capsulaire d'origine hémorragique.

Quand le faisceau sensitif est sectionné à son passage dans la capsule interne et sur une très faible étendue, on peut noter parfois de l'hémiopie accompagnant l'hémianesthésie et l'hémiplégie du côté opposé à la lésion. Dans ce cas-ci l'hémiopie est généralement latérale homonyme, c'est-à-dire que c'est la même moitié de chaque rétine qui est paralysée. Si c'est la moitié droite, par exemple, la moitié gauche des objets ne sera pas vue.

On peut encore observer l'hémiopie chez les acromégali-ques. Chez eux, le corps pituitaire s'hypertrophie, atteignant quelquefois, d'après certains auteurs, le volume d'un œuf de poule, et comme conséquence on note la compression de la partie interne des bandelettes optiques d'où hémianopsie bilatérale.

Après quelques minutes, le scotome brillant de la migraine ophtalmique est remplacé par de l'hémiopie latérale.

Certains auteurs l'ont notée dans la néphrite descendante.

Leyden (161) rapporte l'observation d'une femme de 69 ans qui présentait une hémiplegie gauche avec hémiopie du même côté. Pour obtenir la contraction de la pupille il fallait éclairer la moitié gauche de la rétine. L'autopsie de cette femme permit de constater un foyer de ramollissement entre le chiasma et les tubercules quadrijumeaux, ce qui était en rapport avec la théorie de Wernicke. Le noyau lenticulaire droit était ramolli et le pédoncule cérébral ainsi que la bandelette optique droite l'étaient également en partie.

Pour Wernicke, en effet, l'hémiopie homonyme s'observerait toujours dans les cas de lésions de l'une des deux bandelettes optiques, ou bien des fibres qui lui font suite ou bien du cunéus. Quand le pli courbe est lésé et que la lésion, pénétrant dans la profondeur, atteint les radiations optiques sous-jacentes se rendant au cunéus de l'hémisphère gauche, on observe souvent la cécité verbale associée à l'hémiopie latérale droite.

Très rare, l'hémiopie nasale hétéronyme est produite par des lésions symétriques de la partie interne du chiasma optique.

Moins rare que la précédente, l'hémiopie bitemporale est due à une lésion de la partie externe du chiasma. Berry (33) estime que toujours elle est amenée par une telle lésion et, à l'appui de son affirmation, il en décrit

deux cas. A. Spanbock et J. Stheinhaus (249) auraient noté sa coïncidence avec le diabète insipide.

Wilbrand et Sœnger (278, Bd 1, Abt 2, p. 368) rapportent l'observation d'un ouvrier de 24 ans qui avait reçu, depuis déjà sept ans, un coup de couteau dans la région temporale gauche. Wernicke constata une paralysie du bras droit et du facial droit (région de la bouche), puis un ptosis de la paupière supérieure gauche et enfin une hémiopie latérale droite avec la réaction pupillaire hémio-pique.

Mike (182) constata également un cas d'hémiopie latérale droite consécutive à une blessure pénétrante du cerveau dans la région des sutures sagittales et squameuses, en arrière de la suture coronaire.

Jusqu'ici, il n'a été question que d'hémiopie latérale. Mais ce genre d'hémiopie n'est pas le seul. Ainsi, La-personne et Grand (155) rapportent l'observation d'une personne ne présentant aucun signe d'hystérie ou de tabes ni des lésions de la rétine ou de la pupille et qui, à la suite d'un violent traumatisme, présenta une hémianopsie horizontale inférieure symétrique. Ces auteurs croient pouvoir attribuer cette hémiopie horizontale «à un épanchement sanguin sous-duremérien formant foyer non loin de la scissure perpendiculaire interne et détruisant l'écorce du cunéus». Longtemps chicanée et attribuée à une névrite optique, ce genre d'hémianopsie paraît être suffisamment prouvé par cette observation.

∴

61. Quand on envoie un rayon de lumière sur la moitié

de la rétine amaurotique on n'observe pas de contraction de la pupille. Ce défaut de réaction photopupillaire dans l'hémiopie est le signe, d'après Wernicke, de la lésion de l'une des bandelettes optiques. Quand ce phénomène est transitoire, Henschen (d'Upsala) l'attribue à des convulsions provoquées par des tumeurs qui compriment soit une couche optique, soit même les pédoncules.

Wernicke prétend que lorsque la lésion est située au-delà de la bandelette, le sujet ne se rend pas compte de ce qu'il voit, mais il présente un réflexe photopupillaire intact. En effet, cet arc réflexe suit des filets nerveux qui, partis des voies optiques, au niveau des tubercles quadrijumeaux et des couches optiques, aboutissent aux noyaux du moteur oculaire commun.

Mais si la lumière tombe sur les parties voyantes de la rétine, la réaction photopupillaire se produit.

62. La réaction hémipopie ou hémianopsique de Wernicke « cette réaction qui consiste dans la conservation du réflexe lumineux par l'excitation de chaque moitié homolatérale des deux rétines et dans l'abolition de ce réflexe lors de l'excitation de l'autre moitié de l'une ou de l'autre rétine, cette réaction, disons-nous, est d'une recherche délicate. La définition elle-même indique qu'il est nécessaire de projeter un faisceau lumineux successivement sur chaque moitié de chaque rétine, pour pouvoir constater l'existence de ce réflexe. Cet examen ne peut donc se faire convenablement que dans la chambre obscure à l'aide d'une bougie ou d'une autre source de lumière. On approche la lumière de l'œil tantôt du côté

temporal, tantôt du côté nasal de chaque œil, pour exciter la moitié nasale ou temporale de la rétine. On note les résultats obtenus pour chaque moitié séparément ». (H. Frenkel, note inédite).

A mon avis on peut, et peut-être il vaut mieux, se servir du miroir concave pour éclairer la partie de rétine saine. De cette façon on envoie un rayon de lumière ayant juste les dimensions voulues.

Samelsohn estime que la réaction de Wernicke est facile à constater.

Uthoff, au contraire, en fait plutôt un symptôme théorique très difficile à provoquer. Heddæus (122) est de l'avis d'Uthoff et même, ajoute-t-il, les faits observés jusqu'à ce jour contredisent directement la réaction de Wernicke. Heddæus ajoute encore que la réaction de Wernicke peut s'expliquer dans certains cas par le réflexe cortico-cérébral de Haab. « En cas d'hémianopsie, lisons-nous dans la *Revue générale d'ophtalmologie* de 1894 analysant Heddæus, le réflexe cérébral ne pourra être provoqué que dans la moitié conservée du champ visuel. Cette réaction de Wernicke ainsi obtenue est indépendante du siège périphérique ou central du foyer produisant l'hémianopsie, donc différente du symptôme de Wernicke. Mais comme on n'invite pas le malade à concentrer son attention sur la source lumineuse, comme dans l'expérience de Haab, les conditions d'apparition du réflexe cérébral seront tantôt réalisées, tantôt elles feront défaut. Cela expliquerait, dit Heddæus, le peu de concordance entre les résultats des différents observateurs quant à la constatation du symptôme de Wernicke ».

CHAPITRE III

Réflexe de la pupille à l'accommodation et à la convergence.

63. Quand l'œil est adapté à l'horizon, il est à « l'état indolent » et les pupilles sont dilatées. C'est le repos de l'œil et les lignes du regard sont parallèles. Mais si l'œil veut s'adapter pour la vision d'un objet rapproché et petit les lignes du regard convergent et la convergence est d'autant plus grande que l'œil s'accommode pour un objet plus rapproché. Dans l'accommodation de l'œil pour la vision des objets rapprochés on constate de la contraction pupillaire.

Le degré de contraction pupillaire est proportionnel à la convergence des axes optiques. Persival (196) expose cette opinion de Donders d'après laquelle on observe, quoique variant avec les sujets, « que pour chaque dioptrie d'accommodation il y a un degré correspondant de convergence » et que lorsque l'accommodation est nulle, la divergence l'est aussi. Il y aurait même alors tendance à la divergence. Et Hess (128) a formulé une loi qui porte son nom et que voici : « A chaque état de convergence, correspond un certain état de l'accommodation

qui, si la convergence persiste, peut augmenter ou diminuer dans certaines limites.

L'étendue de cet accroissement ou de cette diminution de l'accommodation est sensiblement la même pour tous les degrés de convergence ; en d'autres termes, l'espace dans lequel l'accommodation et la contraction du muscle ciliaire peut être connue par l'état correspondant de la convergence, est indépendant du degré de la convergence absolue, suivant les variations du *punctum proximum* ou du *punctum remotum* ».

∴

64. *Technique pour la recherche du réflexe de la pupille à l'accommodation et à la convergence.* — En pratique, on examine le réflexe à l'accommodation en même temps que le réflexe à la convergence. En laissant pour le moment de côté la question des rapports qu'affectent entre eux ces deux réflexes, nous ferons observer qu'au point de vue clinique il est indifférent, si l'on recherche l'un ou l'autre. On peut donc, pour constater l'existence du réflexe à l'accommodation, engager le malade à lire un texte donné ou à regarder fixement un objet indiqué, après avoir fixé la ligne du regard dans la même direction que celle qui est nécessaire pour l'accommodation. Mais il sera difficile d'exclure, au moment de cette épreuve, tout mouvement de convergence. — Au contraire, pour constater l'existence du réflexe à la convergence, il suffit de faire regarder le malade d'abord au loin, puis de lui faire reporter le regard vers un objet

rapproché. Il va sans dire que l'éclairage doit rester le même et invariable pendant l'une ou l'autre de ces épreuves (H. Frenkel, note inédite).

∴

65. La pupille se contracte ou se dilate selon le degré d'accommodation ou de convergence des axes optiques, car l'iris puise son innervation aux mêmes sources que le muscle ciliaire qui est le muscle de l'accommodation. Aussi, pouvons-nous définir le réflexe pupillaire à l'accommodation et à la convergence, un mouvement de la pupille involontaire et inconscient de rétrécissement ou de dilatation proportionnel au degré de rapprochement ou d'éloignement des objets examinés et selon le degré de convergence des axes visuels.

∴

66. En 1752, Verdier parlait déjà de la dilatation et du resserrement de la pupille suivant l'approche ou l'éloignement des objets comme d'un phénomène connu depuis longtemps. De même Jean Janin (137) expose que la pupille se dilate quand on examine un objet éloigné et qu'elle se resserre quand on examine un objet voisin. Delahire, Haldat, Treviranus, Pouillet, Wright expliquaient le mécanisme de l'accommodation par l'isochronisme des mouvements pupillaires avec elle. Il en a été ainsi jusqu'à ce que Rouget ait découvert le muscle ciliaire (Delamarre, 65). Ces auteurs ignoraient, en effet, le mécanisme des

mouvements du cristallin et conséquemment la synergie fonctionnelle existant entre les mouvements du muscle ciliaire faisant varier les courbures du cristallin pour adapter l'œil aux diverses distances, et les mouvements de la pupille. Cette synergie fonctionnelle est très compréhensible quand on sait que ce sont les mêmes filets nerveux et les mêmes régions du système nerveux qui président aux mouvements du muscle ciliaire et de la pupille.

Voici, d'après Giraud-Teulon (101, p. 108), l'exposé de la théorie de Treviranus et Pouillet : « Quand la pupille est très resserrée, toute source lumineuse, éloignée ou rapprochée, fournit, à la sortie du cristallin, un faisceau éminemment effilé et qui peut être coupé par la rétine un peu plus en avant du sommet mathématique, ou un peu plus en arrière de lui, sans nuire d'une façon appréciable à la netteté de l'image. Quand l'objet est rapproché, la pupille est physiologiquement resserrée et la vision suffisamment nette, quoique la rétine se trouve en avant du sommet vrai des faisceaux centraux. La vue se porte-elle, au contraire, sur un endroit plus éloigné, celui-ci n'est plus assez éclairé si la pupille ne s'élargit ; elle s'agrandit donc, mais alors les rayons marginaux viennent converger plus près du cristallin, exactement sur la rétine, si l'objet est à l'infini, ou du moins à l'extrême portée de la vue. Et s'il n'y a pas ainsi confusion dans les images, c'est qu'à cette distance encore les faisceaux centraux sont assez effilés et minces pour que leur foyer physique puisse, sans cercles de diffusion, se marier aux sommets des faisceaux marginaux ».

Mais, ajoute Giraud Teulon, « si la pupille, par ses mouvements, était seule en jeu dans le phénomène de l'adaptation aux distances variables, une pupille rétrécie qui exclut les rayons marginaux et permet de voir les objets rapprochés, n'altérerait en rien la distance locale pour les objets éloignés. Ce rétrécissement, nécessaire pour que le foyer conjugué des objets rapprochés devienne net, ne devrait donc nuire, en rien, à la netteté de l'image de l'objet plus distant. On devrait donc, dans le cas de la vision rapprochée, voir encore nettement les objets éclairés, suffisamment éclairés, et le rétrécissement pupillaire n'agirait que comme un correctif pour la vision de près, sans pouvoir devenir jamais un empêchement pour la vision de loin. En un mot, le cas serait celui de la vision de l'épingle rapprochée dans l'expérience de Muller. A travers le trou d'épingle, et lorsqu'on vise l'épingle placée le plus près, on voit toujours très nettement l'épingle éloignée, et cependant le diaphragme ne laisse passer que bien peu de lumière. Or, dans la vision naturelle, il en est tout autrement ; et quand la pupille est au degré de réduction qui permet de voir distinctement la plus rapprochée, la plus éloignée n'est pas seulement mal éclairée, elle est fortement diffuse. Or à quelque distance que vous les mettiez l'une de l'autre, quand vous les regardez à travers le trou d'épingle, toutes les deux sont à la fois également visibles, quelle que soit celle que l'on fixe. L'expérience de Muller a donc, ce que l'on n'avait peut-être pas assez remarqué, non seulement démontré la réalité d'une accommodation de l'œil aux distances différentes, mais elle fait voir encore que cette

accommodation est indépendante de la grandeur de la pupille ».

En 1876, Dronin (73) essaya de démontrer qu'il n'y a pas de rapport direct entre l'état d'accommodation de l'œil et le diamètre de la pupille.

∴

67. A l'état physiologique, il y a une heureuse harmonie entre l'action du muscle ciliaire et des muscles de l'iris.

Mais dans certains états pathologiques, cet équilibre peut être troublé.

Ainsi, chez les presbytes on observe une pupille en état de myosis ou de contraction exagéré alors que le muscle ciliaire ou muscle accommodateur est relâché. Giraud-Teulon attribue cet état à une faiblesse relative du système nerveux rachidien.

Dans la myopie on observe le trouble inverse : iris relâché sous l'influence d'une hyperactivité sympathique ou ganglionnaire et muscle ciliaire contracté.

Aussi, d'après Jaboulay cité par M. Frenkel (87, p. 26) « la section du sympathique aurait encore pour effet la diminution de la myopie quand elle est forte et l'amélioration de la vue pour le lointain ».

Tous les actes de l'accommodation sont sous la dépendance des rameaux ciliaires de l'oculomoteur. L'action ciliaire et l'action pupillaire sont soumises à la même influence. La contraction pupillaire est sous la dépendance du moteur oculaire commun, sa dilatation sous celle

du grand sympathique. Aussi, étant donnée la synergie harmonique existant entre l'iris et les muscles ciliaires, il est permis de penser avec Giraud-Teulon que « l'effet actif du muscle ciliaire doit être sous la même influence ». Aussi, ainsi qu'on l'a remarqué depuis bien longtemps, les mouvements pupillaires sont-ils associés aux efforts de l'accommodation et de la convergence, car la convergence des axes optiques est également sous la dépendance du moteur oculaire commun.

Grasset estime que ces mouvements ont l'écorce pariéto-occipitale pour centre et l'oculomoteur commun pour voie centrifuge.

∴

68. Dans un œil sain et parfaitement accommodé l'image d'un point lumineux, d'après Weidlich (273), a un diamètre appréciable proportionnel à celui de la pupille, diminuant avec celui de la pupille quand la quote accommodative varie. En effet, d'après cet auteur, la diminution du diamètre de l'image équivaldrait au travail d'accommodation nécessaire pour diminuer d'une même valeur le diamètre d'un cercle de diffusion. De là à assimiler la mesure de l'image d'un point lumineux à celle des cercles de diffusion il n'y a qu'un pas. Weidlich l'a franchi pour arriver à mesurer la valeur accommodative de la pupille. Ainsi, en « admettant que le diamètre de cette image soit de 0 mm. 005, il trouve que la réduction de la pupille de 4 à 1 millimètre correspond à une quote accommodative de $1/4$, 47 dioptrie ».

69. Le travail d'accommodation peut être soumis à l'influence de la volonté. Ainsi Donders prétend, qu'en fixant un même objet, il peut faire varier son accommodation et, par suite, le diamètre de la pupille. De même Grasset (105) qui dit : « Si même par la pensée et dans l'obscurité, nous regardons un objet éloigné ou rapproché, il se produit des mouvements dans l'iris ». De plus le même auteur conteste au réflexe de la pupille à l'accommodation son état de réflexe. Il en fait un ensemble de « mouvements automatiquement réalisés sous l'influence d'une innervation corticale. »

70. Les mouvements pupillaires à l'accommodation ne sont pas provoqués par la lumière. En effet, la pupille se contracte ou se dilate dans la vision des objets rapprochés et éloignés même quand l'intensité lumineuse de ces objets ne varie pas par rapport à elle malgré leur éloignement ou rapprochement successifs. Wecker avait bien soutenu la théorie que les mouvements de la pupille à l'accommodation sont dus à un degré plus ou moins grand de l'intensité lumineuse des rayons qui arrivent dans l'œil ; mais Ruiter, Donders et Cramer, ont fait des expériences dont ils ont tiré des conclusions démontrant que dans l'accommodation « la contraction de la pupille peut s'effectuer sans qu'il y ait changement dans le degré de convergence des axes visuels des deux yeux. » Cramer (56). Enfin, on aurait encore observé que l'accommodation se produit avant que le mouvement pupillaire soit complet. Ce phénomène viendrait encore donner un soutien de plus à cette opinion que l'accommodation est la cause du réflexe pupillaire. H. Vervoort (260 bis) après s'être

demandé si la contraction pupillaire est due à l'accommodation et à la convergence ou bien aux deux à la fois rappelle qu'un changement de convergence sans changement d'accommodation provoque le réflexe pupillaire, et conclut, en se basant sur des expériences personnelles, que la contraction de la pupille est uniquement due à la convergence, à l'exclusion des modifications de l'accommodation ».

Les mouvements pupillaires ne sont pas dus aux variations de courbure du cristallin. De Graefe a pu observer, en effet, une accommodation intacte chez une personne n'ayant pas d'iris. Ils sont simplement associés à ceux du cristallin et contribuent à la netteté de la vision en arrêtant au passage les rayons diffus.

Les mouvements de la pupille pendant l'acte de l'accommodation existeraient chez les animaux aussi bien que chez l'homme. Schiff a été assez heureux pour les observer chez le chat. De plus, il a constaté, qu'après section du moteur oculaire commun, le diamètre de la pupille ne varie plus quels que soient les efforts d'accommodation oculaire de la part de l'animal.

Schiff a observé encore que l'intensité des mouvements pupillaires accompagnant l'accommodation est égale dans les deux yeux, même après la section unilatérale du grand sympathique cervical. En effet, d'après ce physiologiste, si l'œil sain paraît plus dilaté que l'œil correspondant au côté de la section, c'est qu'il l'était davantage avant l'expérience.

71. Les mydriatiques, tels que l'atropine par exemple, en amenant la paralysie du muscle ciliaire, produisent la perte de l'accommodation. L'alcaloïde de la belladone instillé dans l'œil agirait en paralysant à la fois, dans le sphincter de l'iris et dans le muscle ciliaire, les terminaisons du nerf oculo-moteur. D'après Gubler, 0 gr. 0001 suffisent pour produire la paralysie de l'accommodation dont les effets varient selon l'état des milieux réfringents. « Un emmétrope, dit Manquat, (170, t. II, p. 643), devient simplement presbyte ; il voit les objets éloignés, mais cesse de voir à courte distance. Un œil myope conserve son punctum remotum ; si la myopie est accentuée, la portée la plus éloignée restant la même, la faculté visuelle est peu altérée par la vision de près. L'œil hypermétrope, au contraire, ne voit ni les objets éloignés, ni les objets rapprochés. »

72. Les constricteurs de la pupille, en contractant le muscle ciliaire en même temps, produisent un spasme de l'accommodation. Ainsi, l'ésérine, en instillation dans l'œil, produira le spasme de l'accommodation qui vient se greffer sur le rétrécissement de la pupille. D'après Schiff, l'ésérine agirait en excitant le moteur oculaire commun par une irritation parcourant son tronc. Selon d'autres auteurs, l'ésérine devrait son action à l'excitation des trémités de ce nerf.

Le jaborandi affaiblirait également l'accommodation d'après Martindale.

∴

73. Après la section du sympathique, la pupille ne se dilate que très lentement dans l'obscurité, mais elle se contracte encore pendant l'accommodation ». (Waller, 271, p. 547).

D'après Jaboulay (136), et contrairement aux assertions de Doyon et Morat (72), « la section du nerf sympathique cervical chez l'homme ne modifie pas sensiblement l'accommodation de l'œil aux distances et ne jouerait par conséquent aucun rôle dans l'accommodation. » M. Jaboulay sectionna le grand sympathique au cou entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion cervical moyen chez deux épileptiques. Il put alors constater les trois phénomènes suivants : rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction légère du globe de l'œil et contraction pupillaire. La contraction de la pupille amena une amélioration de la vue, ce qui est habituel.

∴

74. Les mouvements pupillaires subissent encore l'influence de la convergence des axes optiques. Dans la vision des objets rapprochés, les axes optiques convergent et les yeux subissent une rotation en haut et en dedans. Alors le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris entrent en jeu et il se produit un réflexe contractant les pupilles proportionnellement avec le degré de convergence. Quand les axes optiques deviennent parallèles et que la vision se fait pour l'infini, tout se relâche et les pupilles se dilatent par absence d'influx nerveux. « L'état

indolent de l'œil est l'adaptation à l'horizon », a dit Giraud-Teulon.

Le réflexe de la pupille à la convergence, dont l'existence est aujourd'hui généralement admise de tout le monde, est sous la dépendance du nerf moteur oculaire commun. C'est ce nerf, en effet, qui tient sous sa dépendance les muscles droit interne, droit supérieur et droit inférieur qui, par leur action synergique produisent la convergence des yeux.

En résumé, le degré de contraction de la pupille est proportionnel au degré de la convergence, c'est-à-dire que, lorsque la convergence augmente le diamètre de la pupille diminue et quand la convergence diminue, le diamètre de la pupille augmente.

∴

75. En vertu de l'harmonie des actions physiologiques de l'organisme sain, la convergence des axes optiques agit en concordance avec l'accommodation et le degré de convergence est proportionnel avec le degré d'accommodation. « La loi d'harmonie ou de synergie qui unit la convergence des axes optiques, dit Giraud-Teulon (102, p. 665), à l'action ciliaire qui préside à l'accommodation », porte le nom de : Loi de Porterfield et de Müller.

Mais, s'il faut en croire les expériences de Donders, on observe une certaine liberté d'action entre l'accommodation et la convergence. D'après S. Segal (243) on peut produire, en se plaçant dans certaines conditions d'expérimentation, la contraction de la pupille par l'accommo-

dation seule et par la convergence seule. Mais, d'après cet auteur, l'accommodation aurait une action plus énergique sur la pupille que la convergence.

∴

76. En 1876, Drouin (73) présenta à la Société de Biologie une note pour démontrer qu'il n'y a pas de rapport direct entre l'état d'accommodation de l'œil et le diamètre de la pupille. En voici le résumé :

On sait que dans la vision à distance les pupilles sont dilatées ou moyennement contractées. Dans la vision de près on note de la contraction pupillaire. Existerait-il donc un rapport constant, dit Drouin, entre le degré de la constriction pupillaire et l'énergie de l'effort accommodatif pour les diverses distances? Non, il n'y a qu'une coïncidence. En effet :

1° Les axes visuels, parallèles dans la vision des objets éloignés, convergent de plus en plus à mesure que l'on regarde un objet plus rapproché. L'augmentation de convergence des axes visuels détermine peut-être à elle seule un resserrement de la pupille comme le montrent les expériences de Weber (272) et de Donders (70).

2° Divers objets étant uniformément éclairés, l'intensité de chacun d'eux variera avec la distance à laquelle on l'observera. Or la pupille est très sensible aux variations d'intensité lumineuse.

3° Dans la vision à distance, l'angle sous lequel l'objet est vu est plus petit que dans la vision de près. Dans le deuxième cas, un plus grand nombre d'éléments de la

étine étant frappés que dans le premier, la pupille se rétrécira (phénomène lumineux toujours).

Il faut donc, pour pouvoir étudier le réflexe à l'accommodation que les axes visuels aient une orientation constante, que l'angle sous lequel on voit l'objet examiné soit constant quelle que soit la distance, et que l'intensité lumineuse arrivant à l'œil soit également constante malgré les variations de distance de l'objet examiné.

Longet (195), qui a indiqué ces conditions, estime qu'on doit observer des variations des dimensions de la pupille. Pour Drouin, en éliminant les variations d'éclairage, en se plaçant dans les conditions expérimentales exigées par Longet, on n'observe pas de variations du diamètre de la pupille. En effet, Drouin, en projetant des images de même dimension sur la rétine, n'a pu obtenir la production du réflexe de la pupille par les variations de l'accommodation.

A cet exposé de Drouin, Poncet apporta une objection qui n'est pas sans valeur et qui contrecarre totalement la théorie de Drouin. La voici : « Quand on examine un malade à l'ophtalmoscope, on peut lui faire dilater la pupille en le faisant regarder au loin ; on la lui fait rétrécir en lui disant de regarder de près ».

..

77. Alexander (3) estime que la disparition du réflexe à l'accommodation dans une seule pupille est de nature syphilitique dans 76 0/0 des cas. Uthoff, professeur à Marburg, ne l'admet que dans 25 0/0 des cas. Il se pro-

duit dans ces cas une mydriase habituellement incurable car, généralement, elle est provoquée par une lésion des noyaux centraux.

78. Dans le tabes et dans la paralysie générale, le réflexe de la pupille à la lumière manque en général, mais on observe la persistance du réflexe à l'accommodation. C'est le signe d'Argyll Robertson.

79. Mais dans la paralysie générale on observe tout d'abord la paralysie du muscle ciliaire, puis ensuite celle du réflexe à l'accommodation. Aussi, peut-on dire qu'ici, il y a un faux signe d'Argyll Robertson, car la dissociation entre le réflexe à la lumière et celui à l'accommodation est provisoire, ce dernier étant appelé lui aussi à disparaître. Dans la période prodromique de cette terrible maladie la pupille est paresseuse à ses excitants habituels.

80. Dans l'hystérie on peut encore rencontrer la contracture à l'accommodation. Galezowski en cite un cas.

81. Dans la neurasthénie ou maladie de Beard on trouve de l'asthénopie accommodative.

82. Dans l'ophtalmoplégie nucléaire intérieure et dans l'ophtalmoplégie nucléaire mixte ou totale l'accommodation est paralysée.

83. Mais dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux l'accommodation est intacte malgré que les pupilles soient dilatées et inégales.

84. Dans les paralysies généralisées que l'on rencontre après ou pendant l'évolution de l'angine de la diphtérie on observe la paralysie des muscles de l'accommodation. La toxine diphtérique produit des névrites qui, en attei-

gnant les nerfs ciliaires, paralyseront les muscles régis par eux.

85. Dans le diabète on rencontre encore une paralysie de l'accommodation.

86. Dans la mydriase spasmodique et dans le myosis paralytique le réflexe de la pupille à l'accommodation et à la convergence est conservé. Il est aboli, au contraire, dans la mydriase paralytique et dans le myosis spasmodique.

87. Quand la pupille est irrégulière, Salgo (228) n'a jamais observé la disparition apparente du réflexe à l'accommodation et très rarement celui à la lumière. Ces pupilles, qui doivent l'existence de leur contraction irrégulière à une irrégularité de l'innervation, présenteraient en des points variables ces variations de contraction. Aussi, Salgo est-il amené à penser que la cause de ce trouble est dans le cerveau. L'irrégularité pupillaire est d'origine centrale.

88. Jessop (140) a publié une observation très intéressante concernant un individu âgé de 33 ans qui avait eu 9 ans auparavant une fracture du crâne et qui, 6 ans après, fut frappé d'hémiplégie. Les dimensions de la pupille variaient selon que l'œil obéissait à l'impulsion de tel ou tel muscle. Son diamètre atteignait 7 millim. 5 dans les mouvements de l'œil dus à l'action du droit externe et seulement 3 millim. 5 avec ceux dus à l'action du droit interne. Mais, avec la convergence et l'accommodation, le diamètre de la pupille atteignait seulement 3 millimètres.



CHAPITRE IV

Rapports du réflexe à la lumière avec celui de l'accommodation et de la convergence.

89. Les oscillations physiologiques de la pupille sous l'influence de l'éclairage, de l'accommodation et de la convergence des axes optiques, dit Giraud-Teulon (102, p. 505), sont des manifestations produites par le système moteur spinal dont le système ganglionnaire ou sympathique est à la fois l'antagoniste et le régulateur ».

Turner (256) estime au contraire que le siège de l'activité réflexe de la pupille se trouve dans la partie antérieure du noyau du moteur oculaire commun. On sait que ce noyau est formé par une colonne de substance grise parallèle à l'aqueduc de Sylvius longue de 1 centimètre et allant du noyau du pathétique à la partie postérieure du 3^{me} ventricule. Cette colonne de substance grise, découverte par Stilling en 1846, décrite plus tard par Stieda en 1869 et M. Duval en 1880, a été décomposée en une série de noyaux situés de chaque côté de la ligne médiane (sauf un) par Perlia en 1889. Nous en avons déjà parlé. Nous n'y reviendrons pas.

Or, d'après Turner, la partie antérieure du noyau du moteur oculaire commun se subdiviserait en trois centres. Ces centres présideraient aux divers phénomènes pupillaires. L'un, centre inhibiteur du sphincter de la pupille aurait d'étroites connexions avec un centre présidant à la contraction du sphincter de la pupille et les mouvements réflexes de la pupille à la lumière seraient sous la dépendance de ces deux centres. Il y aurait encore un centre pour l'accommodation, puis un centre pour le réflexe à la convergence. Ce dernier centre, toujours d'après Turner serait intimement uni au centre qui régit les mouvements associés des droits internes. Guillery (112) penche du côté de Turner et émet l'avis, à propos du myosis du tabes, que ce myosis est dû à une lésion des noyaux du moteur oculaire commun et non du centre cilio-spinal. Un trouble de la nutrition provoquerait les troubles des réflexes de la pupille. Si ce trouble de nutrition devenu permanent amène l'atrophie des centres, la rigidité réflexe devient permanente.

Jadis, l'opinion de Giraud-Teulon, qui se trouve au début de ce chapitre, était l'opinion courante. En effet, la coïncidence fréquente du myosis et de la fixité pupillaire réflexe, connue depuis longtemps, avait amené Robertson lui-même à chercher pour les deux une cause anatomique plausible. On localisa l'origine des troubles pupillaires dans la moelle. Ainsi naquit l'opinion d'après laquelle le centre cilio-spinal servait de trait d'union entre la rétine et la pupille. Mais, dit Guillery (111), après que Knapp eût démenti cette opinion par ses recherches, on fut amené à rechercher la cause de la rigidité réflexe de

la pupille sur le plancher et les cloisons latérales du 3^{me} ventricule.

En effet, les troubles pupillaires du tabétique dont Guillery rapporte l'observation seraient inexplicables par une simple lésion de la moëlle, du centre cilio-spinal.

Il s'agit d'un menuisier âgé de 52 ans qui alla consulter Guillery pour une diplopie qui le gênait dans son travail. L'examen de cet homme démontra l'existence d'une paralysie des abducteurs du côté gauche, une anisocorie palpable (pupille gauche 5 m/m, droite 2 m/m), l'absence de la photoréaction et la persistance du réflexe à la convergence et à l'accommodation.

Mais le réflexe à l'accommodation ne pouvait se produire sans variations de l'angle de la convergence.

Le réflexe rotulien avait disparu des deux côtés et on pouvait noter l'apparition du signe de Romberg après une fermeture persistante des yeux.

Quinze jours après ce premier examen, Guillery en fit un second et constata que la réaction à la lumière avait reparu et que le réflexe à la convergence se produisait rapidement. Mais, en faradisant le cou du sujet et les autres parties sensibles du corps on n'influénçait pas le diamètre de la pupille qui était en état de myosis. Néanmoins, l'auteur n'a pu constater les signes décelant une maladie du sympathique.

En effet, le myosis peut exister et existe souvent sans lésions des réflexes pupillaires et réciproquement.

Et puis ensuite, ici, on avait affaire à un tabes commençant. Or, dit Guillery, dans le stade de début du tabes, on sait que généralement le siège de la lésion anatomi-

que se trouve dans la portion supérieure de la moëlle lombaire et la partie inférieure de la moëlle thoracique. Les lésions de la moëlle cervicale ne se présentent que dans les stades plus avancés de la maladie. Donc la cause ayant produit une disparition du réflexe à la lumière et un trouble du réflexe à la convergence ne doit pas se trouver dans la moëlle. Elle se trouve ailleurs et probablement, comme Guillery et Turner le pensent, dans les noyaux du moteur oculaire commun.

L'harmonie synergique existant entre les divers réflexes pupillaires est parfaitement explicable par les connexions unissant entre eux les divers noyaux du moteur oculaire commun. L'harmonie synergique des réflexes pupillaires avec les divers mouvements plus ou moins complexes de l'œil nécessités par la vision, est éclairée d'une éclatante lumière en plaçant le centre commun de tous les mouvements internes et externes de l'œil dans les noyaux du moteur oculaire commun. La localisation à la fois dans le centre cilio-spinal et dans les noyaux du moteur oculaire commun nécessiterait un mécanisme plus compliqué que la localisation dans le seul centre de l'oculo-moteur. Or la nature se sert toujours des procédés et des mécanismes les plus simples. L'étude de la physiologie de tous les êtres en est la preuve.

∴

90. On dit qu'une rétine possède le pouvoir réflexe quand, sous l'influence de la lumière, elle provoque des réflexes du côté de la pupille, des réflexes directs ou con-

sensuels. Directs quand la réaction se produit dans le même œil qui subit l'influence de la lumière, consensuels quand la réaction se produit dans l'œil opposé.

Les réflexes à la lumière et à l'accommodation paraissent être une fonction complexe dans laquelle si le réflexe à la lumière se produit seul, il est plus rare que, dans l'accomplissement des destinées physiologiques des fonctions de l'œil, le réflexe à l'accommodation se produise seul. Celui-ci paraît être un réflexe lumineux associé.

Un point de la rétine, la tache jaune, est la partie la plus sensible de cette membrane nerveuse. D'une surface de 1 millimètre carré elle ne contient que des cônes ou éléments actifs de la vision. On ne voit distinctement que les objets qui vont se peindre sur cette petite surface. Au delà, la vision est confuse et le devient encore davantage au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la macula. La sensibilité de la rétine diminue, en effet, d'autant plus qu'on se rapproche davantage de la partie antérieure de la rétine, car de plus en plus, les cônes et les bâtonnets cèdent la place à du tissu conjonctif.

Or, pour que la vision soit distincte et pour que la destinée de l'œil s'accomplisse, il faut que l'image des objets extérieurs vienne se peindre le plus distinctement possible, avec tous ses détails, sur la macula.

Dans ce but, il faudra que l'œil se mette au point comme une vulgaire chambre obscure d'appareil photographique : c'est la fonction d'accommodation qui le permet grâce aux variations de courbure du cristallin et du diamètre de la pupille, vrai diaphragme ayant pour fonction d'empêcher le passage des rayons inutiles. Mais cela

ne suffit pas. Il faut encore, pour que l'image soit perçue distincte et unique, que le même phénomène puisse se produire aussi rigoureusement dans les deux yeux : d'où la nécessité du réflexe à la convergence, réflexe qui, comme le réflexe à l'accommodation, est intimement lié, aux mouvements harmoniques des muscles de l'œil. Cela, d'ailleurs, est très naturel et ne doit pas nous étonner depuis les travaux de Guillery et Turner venant compléter ceux de Perlia, Edinger, Westphall.

L'harmonie des mouvements internes et externes de l'œil, la relation qui existe entre eux et les réflexes de la pupille n'est pas pour nous étonner depuis que Van Gehuchten (96) a pu surprendre chez le canard l'entrecroisement partiel des fibres radiculaires du moteur oculaire commun et que M. Duval a décrit un faisceau reliant le moteur oculaire externe au moteur oculaire commun du côté opposé chez l'homme et le singe. Les noyaux du moteur oculaire commun ne sont pas isolés, ils communiquent entre eux et s'influencent mutuellement, comme ils sont influencés par l'écorce cérébrale. Mais, si leur mise en branle est volontaire pour régler l'acte de la vision, les détails de cet acte sont purement réflexes. Quand l'œil veut s'accommoder, le muscle ciliaire se contracte, d'où augmentation de la convexité du cristallin. Mais alors, les rayons lumineux qui étaient répandus sur toute la rétine sont concentrés en majeure partie sur la macula. Or, l'intensité lumineuse frappant la macula augmentant, il est probable que ce phénomène est un des facteurs concourant à la libération du réflexe pupillaire.

On voit donc par là que, si le réflexe à la lumière existe

seul dans l'acte de la vision volontaire, il est toujours précédé et associé au réflexe à l'accommodation.

Je ne veux pas dire par là que ces trois réflexes ne puissent être produits séparément par l'expérimentation, mais que dans l'acte de la vision, dans l'accomplissement des destinées de l'œil, les réflexes à la lumière, à l'accommodation et à la convergence sont subordonnés au pouvoir d'accommodation de l'œil, pouvoir qu'on doit considérer en dehors de l'existence du cristallin. On sait, en effet, que dans certains cas d'aphakie congénitale ou accidentelle, la vision, quoique fortement troublée, n'en essaye pas moins de se produire et l'œil tâche de voir le plus distinctement possible les objets qui peuplent le monde extérieur.

Telle est la physiologie normale de l'œil. Mais, dans certaines lésions pathologiques l'une ou l'autre des réactions peuvent manquer, sans que pour cela notre affirmation soit contredite. Chaque noyau du moteur oculaire joue son rôle pour son propre compte et il le joue synergiquement avec ses voisins grâce à des connexions mutuelles. Si un noyau est malade ou atrophié il n'agira plus, mais rien n'empêchera ses voisins d'agir. Ainsi, dans un cas d'amaurose, Baumeister, a pu noter l'absence absolue de réaction pupillaire à la convergence avec persistance de la réaction directe à la lumière.

La réaction consensuelle peut manquer s'il y a seulement une lésion unilatérale du ou des noyaux correspondants, ou bien si les fibres commissurales sont lésées par une cause quelconque. Il s'agit toujours d'un besoin d'éclairage nécessité pour la vision distincte. « Dans la vision des objets éloignés, disent Viault et Jolyet (263,

p.579), la pupille se dilate parce que l'image de ces objets étant très petite a besoin d'un éclairage intense ; dans la vision des objets rapprochés la pupille se contracte parce que l'image plus grande n'a pas besoin d'autant de lumière. Mais la pupille se contracte pour voir un objet éloigné et très éclairé, de même qu'elle se dilate pour voir un objet rapproché, mais éclairé d'une façon insuffisante.»

∴

91. L'action d'une lumière trop vive s'ajoutant à une forte convergence des axes optiques et à un grand effort d'accommodation constitue à la longue le myosis ou contraction exagérée de la pupille par rupture de l'équilibre qui doit exister entre le sphincter et les fibres radiées et l'élasticité de la pupille. « Chez les joailliers, dit Delamarre (65), qui fixent continuellement de petits objets, chez les presbytes, il se produit assez souvent des spasmes de l'accommodation avec myosis ; la pupille, pendant toute la durée de cet état, ne subit aucune dilatation dans l'obscurité ».

Si au contraire la vue s'exerce sur des objets peu éclairés seules les fibres radiées et la contractilité propre de l'iris entrent en jeu pour dilater la pupille ; le sphincter n'ayant plus occasion de fonctionner dégénère par le même processus qu'un autre organe qui ne fonctionnant plus, s'atrophie, et l'équilibre étant rompu en faveur des forces dilatatrices la mydriase est constituée. On nomme mydriase une hyperdilatation de la pupille ajoutée à son

impassibilité en présence de ses incitants naturels : lumière, accommodation, convergence. Au début, dans les professions exigeant de grands efforts d'accommodation ou obligeant l'artisan à exercer sa vue sur des objets peu éclairés, la pupille peut récupérer ses fonctions réflexes si le sujet abandonne son travail assez à temps. S'il n'en est pas ainsi, le myosis ou la mydriase peuvent devenir définitifs ainsi que les troubles qui les accompagnent.

∴

92. Quand la pupille ne réagit plus à une lumière intense et à la convergence on peut dire qu'elle est absolument immobile. Telle est l'opinion d'Heddcœus (120).

∴

93. L'immobilité pupillaire réflexe, très rare pendant l'enfance ne doit pas être seulement attribuée à la vieillesse (Turner). Elle est généralement due à des lésions des noyaux du moteur oculaire commun.

94. Schwarz (242) rapporte l'observation d'un jeune homme de 25 ans qui, sans traces de syphilis ni d'affections cérébrale ou spinale, présentait, avec de l'anisocorie congénitale, une rigidité absolue de la pupille droite pour la lumière et de la pupille gauche pour l'accommodation. En effet, au grand jour, la pupille droite réagissait très bien à l'accommodation et à la convergence, mais très peu à la lumière, et elle était plus dilatée que la

gauche. Dans l'obscurité, la pupille de l'œil gauche présentait la photoréaction et était dilatée, mais par contre elle était peu sensible à l'influence de l'accommodation et de la convergence.

Ici encore, on ne peut expliquer ce phénomène que par une faiblesse du noyau du sphincter pupillaire droit et du noyau présidant à l'accommodation et à la convergence du côté gauche. C'est d'ailleurs ce qu'a fait Schwarz qui s'est rangé ainsi à l'opinion d'Heddeus.

De même pour le cas de Baumeister.

95. Dans la paralysie du moteur oculaire commun, la pupille ne réagit pas plus à la lumière qu'à l'accommodation. Les objets rapprochés ne sont pas vus distinctement.

96. Dans la névrite optique tous les réflexes pupillaires peuvent disparaître en entraînant une amaurose bilatérale. Tel est le cas de Makokian (169).

97. Dans un cas de cécité de l'œil gauche, chez un homme de 55 ans en traitement à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, salle Saint-Sébastien, cécité due à une atrophie blanche complète avec pigmentation périmaculaire, M. Frenkel constata, en janvier 1900, l'abolition bilatérale du réflexe à la lumière avec persistance du réflexe à l'accommodation et à la convergence. Il n'y avait pas de réaction consensuelle : c'est le signe d'une lésion nucléaire.

98. Dans la paralysie double de l'accommodation la pupille ne réagit plus par la convergence mais réagit à la lumière contrairement à ce qu'Argyll-Robertson (9) a signalé dans le tabes. Ceci vient à l'appui de cette hypothèse que, en plus de ses fonctions destinées à assu-

rer la netteté de l'image projetée sur la macula, la pupille a encore un rôle protecteur destiné à empêcher une lumière trop intense de venir léser la rétine, rôle sauvegardé par la liberté d'action des noyaux vis-à-vis l'un de l'autre malgré les connexions intimes qui les font agir synergiquement.

99. Mais dans l'ophtalmoplégie nucléaire intérieure, les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont détruits, car la musculature interne de l'œil est paralysée. La III^e paire est frappée par les lésions du bulbe supérieur.

100. Dans la période prodromique de la paralysie générale on constate en premier lieu une certaine paresse de la pupille à réagir sous l'action réflexe, puis les réflexes disparaissent, d'abord le réflexe à la lumière puis le réflexe à l'accommodation.

A la séance du 13 juillet 1885 de la société de psychiatrie et maladies nerveuses de Berlin, Moeli apporta ses observations sur la réaction des pupilles, observations s'étendant sur 500 paralytiques généraux observés pendant 4 ans. En voici les résultats :

1° Disparition de la réaction photopupillaire. .	47 0/0
2° Réaction photopupillaire douteuse. . . .	4 0/0
3° — — — — — très petite. . . .	10 0/0

Cet auteur a noté qu'il est très rare d'observer l'absence du réflexe à la convergence et la paralysie du muscle accommodateur.

101. A la même séance Uthoff émit l'opinion que lorsque l'absence du pouvoir d'accommodation accompagne l'inertie pupillaire, il s'agit généralement de syphilitiques.

102. Dans la sclérose en plaques, d'après Parinaud (192)

il y a de l'anisocorie, dans le stade de début, très sensible quand les iris sont au repos, mais disparaissant quand la pupille se contracte. A un stade plus avancé on observe surtout du myosis avec persistance du réflexe de la pupille à la lumière et à l'accommodation. D'après ce même auteur les réflexes sont exagérés quelquefois.

103. Dans le tabes, le réflexe à la lumière a disparu alors que celui à l'accommodation persiste.

104. Enfin, dans les prétendues paralysies de la convergence, la réaction pupillaire consécutive à la vision de près est influencée par une faiblesse du pouvoir d'accommodation. Néanmoins dans la myopie, quand l'objet examiné est au-delà du *punctum remotum*, malgré un pouvoir d'accommodation incomplet, le réflexe à la convergence peut être observé (Guillery).



CHAPITRE V

Réflexes sensitifs et sensoriels

105. Les réflexes pupillaires sensitifs et sensoriels amènent des variations du diamètre de la pupille par l'excitation de la peau, des nerfs sensitifs, des organes des sens.

106. C'est Pourfour du Petit (211) qui le premier s'est rendu compte en 1727 des relations existant entre le sympathique thoracique et la pupille.

Après lui, Fontana en 1765, Fodera en 1821, Ch. Bell, Herbert Mayo, Magendie en 1824, Longet, Cl. Bernard, Foa, Mosso, Vulpian, Schiff, Budin, Coyne, Coccus en 1874, Landouzy en 1884 (151), Shontagh en 1892, Bechterew..... etc... se sont occupés de cette question.

∴

107. Les expériences de Fodera en 1821, de Ch. Bell, d'Herbert Mayo, de Magendie en 1824, de Longet, de Cl. Bernard ont démontré que les filets sensitifs du ganglion ophtalmique proviennent du trijumeau par l'entremise de la branche ophtalmique de Willis. En outre, le trijumeau servirait d'intermédiaire entre le cerveau et la

pupille et lui enverrait des fibres dilatatrices selon l'opinion de Vulpian. Ces fibres se rendent dans le ganglion de Gasser qui, chez le chien, reçoit en outre les fibres dilatatrices venues de la moelle.

Le ganglion de Gasser, à son tour, envoie à l'iris trois nerfs pupillodilatateurs par l'intermédiaire de la branche ophtalmique du trijumeau qui se détache de sa partie interne. Aussi, suffit-il d'irriter un quelconque de ces nerfs pour amener une dilatation de la pupille. Le centre nerveux dilateur d'où partent ces nerfs, qu'il soit médullaire ou cérébral, mis en action sous une influence partie d'un organe sensitif ou sensoriel ou des centres psychiques proprement dits, produira, il est aisé de le comprendre, la dilatation de la pupille.

Le sympathique, d'après Schiff (237, t. III. p. 112), produit également la dilatation pupillaire, mais indépendamment de son action sur les vaisseaux de la tête.

Sur des animaux mourants, Schiff a lié les carotides et les vertébrales. La pupille était contractée. Par excitation du sympathique il la fit dilater. Cela démontrerait que les mouvements de la pupille sont indépendants de la paralysie vasculaire ou de la vaso-constriction. En cela, Schiff est d'accord avec Fr. Franck qui, en 1878, combattit la théorie circulatoire de Mosso des mouvements de l'iris, et démontra leur nature nerveuse et leur synergie avec les mouvements de l'œil.

Si, après la mort, on applique une excitation au-dessous du ganglion cervical supérieur, l'action cesse plus rapidement que lorsque l'excitation est appliquée au-dessus

de ce ganglion, c'est-à-dire plus près de la peau (Langendorff).

En 1853, Waller démontra que si l'on sectionne le sympathique cervical, on constate sa dégénérescence jusqu'au ganglion cervical supérieur qui semble être son centre trophique. En outre, cet auteur démontra que quatre à cinq jours après on n'obtient plus la dilatation pupillaire en irritant le grand sympathique. Pour l'obtenir, il faut porter l'excitation sur le ganglion cervical supérieur lui-même.

On obtient encore la dilatation de la pupille par excitation de la moelle, soit que l'excitation porte sur les parties motrices et on a alors une dilatation directe, soit que l'excitation porte sur les parties sensibles et on a alors une dilatation réflexe. On voit donc par là, que l'excitation (ou la section) de la moëlle produit les mêmes phénomènes pupillaires que l'excitation (ou la section) des deux nerfs grand sympathique du cou. Aussi, est-on en droit d'admettre *à priori* que le grand sympathique du cou emprunte à la moelle les fibres irido-dilatatrices et qu'il est un conducteur de l'excitation médullaire.

Cl. Bernard et Vulpian sont arrivés à la production des mêmes phénomènes pupillaires en excitant les racines médullaires antérieures ou motrices (dilatation pupillaire directe) et les racines médullaires postérieures ou sensibles (dilatation pupillaire réflexe).

L'excitation des nerfs périphériques (ou de la peau qui est remplie des corpuscules nerveux sensitifs terminant ces nerfs) produit la dilatation pupillaire. Cette dilatation est due à un réflexe qui, transmis à la moëlle, va au cen-

tre cilio-spinal où, prenant les voies centrifuges des nerfs dilatateurs de la pupille, il arrive à l'iris.

A la séance du 27 mars 1869, Vulpian (268) exposa à la société de Biologie que la section du nerf sciatique provoque des troubles pupillaires chez la grenouille. Brown-Séquard fit remarquer que la section du sciatique chez les cochons d'Inde amène la dilatation de la pupille.

A cette même séance Brown-Séquard exposa que l'hémisection de la moelle, à la région cilio-spinale, amène la constriction de la pupille. Elle produit au contraire la dilatation de la pupille si elle porte au niveau de la région lombaire. Dans ce dernier cas il se produit un réflexe dont les voies anatomiques sont faciles à deviner.

« D'après Viault et Jolyet (263, p. 797), Ferrier a découvert que l'électrisation, chez le singe, de la région 12 de sa nomenclature produit l'écartement des paupières, la *dilatation* bilatérale des pupilles, la rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé. Dans la région 13, 13' on voit les yeux dirigées du côté opposé avec déviation en haut (13) ou en bas (13'), *contraction* des pupilles et tendance à l'occlusion des paupières ». Et, dit Vulpian, « Des fibres nerveuses agissant sur l'iris de manière à faire dilater la pupille, proviennent directement de l'encéphale mêlées probablement aux fibres de tel ou tel nerf crânien dont les rameaux entrent en connexion avec le ganglion ophtalmique ». Ce nerf crânien est le trijumeau. La contraction de la pupille est due à des fibres passant par le moteur oculaire commun.

Il faut examiner, pour être complet, la sensibilité profonde et la sensibilité superficielle. C'est ce que nous allons faire. Cette sensibilité peut s'exercer soit par la peau, soit par les muqueuses, soit par les organes sensoriels. Ainsi, la piqure de la peau du front, une odeur forte en excitant la muqueuse nasale, un violent coup de pied sur le sol en produisant un son excitant fortement l'ouïe amènent la dilatation de la pupille.

*.

107 *bis*. Si on essaie de produire la dilatation pupillaire en excitant le grand sympathique au moyen d'un courant venu d'une bobine d'induction, avant la dilatation il se produit une légère contraction. C'est la réaction paradoxale de Schiff.

..

108. « L'irritation de la peau, dit Waller (271 p. 548), des impressions douloureuses, plusieurs formes d'émotion (la surprise, l'attention éveillée subitement), un effort musculaire, la dyspnée, provoquent la dilatation de la pupille ; au contraire la pupille se contracte pendant le sommeil. Une fois le sympathique sectionné, des irritations de la peau ne provoquent plus la dilatation réflexe de la pupille contractée ».

..

109. Souvent l'action cérébrale sous l'influence d'une frayeur peut inhiber les réflexes pupillaires. J'ai pu le constater sur des chats chez lesquels les pupilles devenaient paresseuses quand je leur saisissais brusquement

la tête pour les examiner, en les effrayant le plus possible.

110. Tout le monde sait que l'on représente les saints en extase avec les pupilles dilatées.

Balzac dans son « *Curé de Village* », en profond observateur qu'il était, note chez Véronique, toujours en prière et en extase aux pieds de l'autel, une dilatation très marquée de la pupille pendant ses moments d'extase.

Il est probable que le cerveau, absorbé par une seule pensée, par une seule idée, oublie l'existence des neurones pupillaires, comme d'ailleurs celle de tous les autres. Alors la dilatation constatée proviendrait, en acceptant pour vraies et en appliquant les nouvelles théories des neurologistes contemporains, du défaut de contact des prolongements protoplasmiques des neurones. Les pupilles ne subissent plus alors l'influence du cerveau, d'où leur fixité et leur dilatation. La moelle (le centre cilio-spinal) n'étant plus retenue par le cerveau, joue alors continuellement son air, s'il faut en croire M. Marie, et son action n'étant plus contrebalancée produit cette énorme dilatation.

La moelle, en effet, est habituée à exécuter seule divers actes tels que la dilatation de la pupille que les excitations extérieures lui ont appris à produire. Elle est comme une pile électrique qui ne demande qu'à lancer au loin un courant électrique, pourvu toutefois qu'on ferme le le circuit. Eh bien ! ici, le cerveau exerce une action inhibitrice, phrénatrice partielle que je puis très bien comparer à l'action des boîtes de résistances que les électriciens intercalent dans les circuits électriques pour affaiblir l'intensité du courant.

Mais en outre, le cerveau, occupé par une seule pensée, oublierait, peut-être, de faire fonctionner les centres cérébraux constricteurs de la pupille ou mieux toniques du sphincter pupillaire. Mais tout cela n'est qu'hypothèse :

∴

111. Sous l'influence de la douleur on peut observer la dilatation de la pupille; dilatation réflexe, car le point de départ est un filet sensitif qui a été excité jusqu'à provoquer la douleur.

112. De puissants mouvements d'inspiration ou d'expiration, de grands efforts musculaires peuvent produire des variations du diamètre de la pupille.

113. D'après Vigouroux, on provoquerait la dilatation de la pupille par une profonde inspiration aussi bien que par une profonde expiration. D'après Coccius (1874), une profonde inspiration produirait la dilatation de la pupille, tandis qu'une profonde expiration en amènerait la contraction.

114. Dans l'effort, on observerait la dilatation de la pupille. Dans l'effort, en effet, la glotte est fermée et l'air contenu dans les poumons est comprimé, car il y a tendance à l'expiration, d'où excitation des nerfs dilatateurs du voisinage.

115. On peut aussi observer une constriction bientôt suivie de dilatation pupillaire dans l'application des dérivatifs intestinaux et des pédiluves sinapisés.

116. Les pupilles se dilatent encore sous l'influence des émotions déprimantes telles que la peur, de la fatigue, du coït, de la masturbation d'après Bosc (40).

D'après Samuel Wilks (280), cité par Bosc (40) l'homme à l'état calme a des pupilles dilatées qui se contractent sous la moindre influence. Quand son perroquet était effrayé ses pupilles se contractaient. Elles se dilataient quand il était gai.

Pour M. Frenkel, « la dilatation de la pupille par suite d'émotions, d'impressions psychiques est analogue à la dilatation qu'on obtient par excitation du champ cortical actif. »

∴

117. Jusqu'ici, nous avons considéré l'action nerveuse comme si elle agissait sur les deux côtés du corps. Mais, si l'excitation porte sur un seul côté du corps, il y aura anisocorie. On sait qu'un son intense (coup de canon), qu'une odeur pénétrante amènent la dilatation de la pupille. Si pour un motif quelconque, une seule oreille ou les cornets olfactifs d'une seule fosse nasale sont excités, on observera seulement une dilatation unilatérale de la pupille.

∴

118. Schiff (237, t.I, p.56), ayant fait, sur des grenouilles, la section bilatérale de la racine du nerf vague observa que bien souvent la respiration spontanée peut disparaître. Leur ayant coupé à la fois les racines du nerf vague et de divers nerfs sensibles, il remarqua que les pupilles semblaient normales. Néanmoins elles lui parurent rétrécies dans deux cas. Dans ces deux cas, il s'agissait de grenouilles chez lesquelles on ne parvenait à produire les

mouvements respiratoires que très difficilement, de plus, elles étaient complètement privées de respiration abdominale. Enfin, ce même auteur, remarqua encore que les pupilles se dilataient beaucoup sous l'influence des excitations qu'il fallait appliquer aux grenouilles pour obtenir la production des mouvements respiratoires.

∴

119. La pupille subit encore l'influence des variations de température.

« Un changement de température assez considérable dit Chrétien (52), détermine le resserrement de la pupille si elle est dilatée et sa dilatation si elle est resserrée. Ce fait se produit aussi sur des yeux de mammifères extraits de l'orbite ».

D'après Delamarre, le froid produirait la dilatation de la pupille par la vaso-constriction spasmodique des vaisseaux de la peau et de l'encéphale, puis contraction de la pupille quand à la vaso-constriction succéderait la vasodilatation et par suite la congestion de l'encéphale.

Néanmoins il est probable que l'irritation du cerveau jouerait un plus grand rôle dans la production du phénomène, que les variations vasculaires.

∴

120. Fontana (82) a découvert que dans le sommeil physiologique la pupille est contractée tout comme lorsqu'elle est exposée à la lumière du jour. Si on ouvre l'œil elle

se dilate instantanément. Cette constriction serait due à l'absence de toute excitation sensitivo-sensorielle, d'où inaction des nerfs dilatateurs et équilibre rompu en faveur des centres constricteurs : hypothèse.

Au moment du réveil on peut constater toujours une dilatation assez marquée de la pupille due, d'après Frédéricq et Nuel (85), à l'influence du réveil cérébral sur le centre cilio-spinal. »

Enfin d'après M. Frenkel, Ploetcke aurait vu que la pupille réagit normalement à la lumière pendant le sommeil.

Dans la narcose due à l'opium et à ses alcaloïdes et aux anesthésiques, la constriction pupillaire est peut-être due à la congestion cérébrale. On peut juger, paraît-il, du degré d'énergie de ces substances par le degré de constriction de la pupille.

Cette constriction pupillaire permet encore de se rendre compte s'il y a syncope. Dans la syncope, en effet, les pupilles sont dilatées.

∴

121. « Après la mort, dit Waller, la pupille se dilate d'abord un instant puis reste contractée ; si avant la mort le sympathique cervical est sectionné d'un côté, la dilatation post-mortem de la pupille ne se produit pas ».

∴

122. Qu'on nous permette de faire une petite incursion dans le domaine de la dilatation volontaire de la pupille.

Le cas de Shontagh (245) se rattache, en effet, aux phénomènes sensitifs qui donnent naissance à un réflexe pupillo-dilatateur. Shontagh, depuis son enfance, peut dilater volontairement ses pupilles en contractant énergiquement la nuque et en faisant une inspiration profonde. Or cet auteur attribue lui-même ce phénomène à la compression du sympathique cervical pendant l'effort d'inspiration.

Plustard Bechterew (21) en a publié un autre cas. Le savant professeur russe observa ce phénomène sur une malade présentant une faiblesse générale et des palpitations. Cette malade, depuis cinq ans, possédait la faculté de dilater sa pupille droite sous l'influence de la volonté. Pour arriver à dilater ainsi la pupille, au début, elle fixait un objet quelconque et se courbait fortement. Plus tard elle obtenait le même résultat en amenant volontairement de la tension oculaire. Pour ramener la pupille à son diamètre normal, il lui suffisait de fermer et d'ouvrir les paupières à plusieurs reprises.

Bechterew estime qu'il faut éliminer ici l'action de la représentation mentale d'obscurité ou de lumière. Il faut encore, selon lui, éliminer l'action de l'accommodation volontaire de l'œil sans fixation d'un objet, car le phénomène ne se produisait que d'un côté, à droite, alors que la puissance accommodative était sensiblement égale dans les deux yeux. Il faut encore éliminer l'idée de l'inhibition du centre constricteur vu l'unilatéralité et l'absence de contractions musculaires. Enfin, le phénomène n'était pas dû non plus à la douleur ou à une émotion déprimante telle que celle de la crainte de la douleur, car la malade était très calme.

Aussi, en présence de ces faits, Bechterew émit-il l'hypothèse que l'action volontaire portait directement son action sur les fibres irido-dilatatrices du sympathique. Et, selon lui, il y avait deux ordres de faits dans la production du phénomène venant prouver son opinion. Les voici : En premier lieu, la malade éprouvait une sensation d'exorbitisme au moment où la pupille se dilatait ; puis, en second lieu, la pupille restait dilatée et la dilatation ne pouvait disparaître que sous l'influence de l'occlusion et de l'ouverture successive et plusieurs fois répétée des paupières.

En outre, Bechterew pensa que la cause de ce phénomène devait être un rapport préétabli entre le centre des impulsions volontaires et le centre irido-dilatateur.

En résumé, Bechterew « par une savante analyse physiologique et en rapprochant ce cas de la faculté que certaines personnes possèdent de ralentir ou d'accélérer les battements de leur cœur, est arrivé, dit Frenkel (87 p. 18) à la conclusion que sa malade détermine une dilatation active (par un effort de sa volonté) de sa pupille par l'intermédiaire des fibres du sympathique ».

Dans la série des êtres on trouve certains animaux qui peuvent, paraît-il, dilater volontairement leur pupille. Ainsi les oiseaux, d'après Giraud-Teulon, auraient cette faculté, mais ils possèderaient aussi des fibres musculaires striées dans leur iris. Aussi, ces animaux paraissent-ils posséder un vrai pouvoir volontaire de dilatation pupillaire. Chez l'homme il ne paraît pas en être ainsi. Le cas de Shontagh est manifestement un réflexe sensitif. Quant à celui de Bechterew il a d'abord été un réflexe de

cause sensitive. En effet, au début, la malade devait se courber fortement pour dilater sa pupille. Or, que faisait-elle ainsi? Un effort amenant une légère compression des sympathiques dont l'un, plus irritable pour des causes diverses, amenait la dilatation pupillaire. Et peu à peu, par l'exercice, elle est arrivée à produire la dilatation volontaire de sa pupille droite. Mon hypothèse est très vraisemblable et de plus, je la base sur une expérience que j'ai faite sur moi à propos du réflexe cutané-palmaire.

Le réflexe cutané palmaire est produit en comprimant le pisiforme ou le bout du petit doigt ou encore en chatouillant avec le bout d'un crayon, par exemple, le bord cubital de la main. On doit, pour que le réflexe soit bien évident, fléchir légèrement les doigts sur la main. On observe alors une contraction musculaire déprimant le bord cubital de la main.

Ayant traduit un article du Dr Stembo sur ce sujet dans la *Berliner Klinische Wochenschrift* de 1894 (p.336) pour un de mes camarades qui faisait une thèse sur les réflexes cutanés et muqueux, je trouvai ce phénomène curieux. Comme il était très commode de le provoquer, à tout bout de champ je comprimais le pisiforme, pressais le bout du petit doigt gauche ou effleurais le bord cubital de ma main gauche pour le voir se produire. Je suis arrivé ainsi, par l'exercice, à pouvoir contracter ce bord cubital de ma main gauche par un simple effort de ma volonté. Je n'arrive pas au même résultat avec ma main droite. Pourquoi ? Par manque d'habitude.

123. Nous lisons dans les œuvres de Schiff (237, t. III, p. 107) que bon nombre de traités de médecine légale rapportent cette opinion de Bouchut que l'on a un signe certain de mort prochaine quand on voit survenir chez l'agonisant la dilatation de la pupille. Or, cette dilatation, d'après Schiff, est due à l'asphyxie. Le sang chargé d'acide carbonique irrite, en effet, le sympathique et aussi les centres médullaires et le ganglion cervical inférieur. En effet, la section du sympathique d'un seul côté empêche la dilatation de se produire de ce côté là.

Dans l'agonie, la dilatation est due à l'arrêt de la respiration dont le rythme ne se rétablira jamais plus (Schiff).

Mais, dans tous les états asphyxiques on peut observer cette dilatation pupillaire. Le sang asphyxique irrite les noyaux médullaires du sympathique, ce qu'on peut démontrer d'une façon très simple. Il suffit, pour cela, de couper les racines antérieures des trois derniers nerfs cervicaux et des deux premiers nerfs thoraciques chez des chiens et des lapins. Alors, malgré l'asphyxie on n'observera plus la mydriase.

Schiff a combattu l'opinion de Bouchut, car, d'après lui, il n'est pas absolument certain que l'arrêt de la respiration soit définitif quand on observe la mydriase. Schiff en effet, a pu, sur divers animaux, provoquer expérimentalement une dilatation pupillaire maxima relative par l'asphyxie sans que la mort s'ensuive. La respiration reprenait ensuite d'elle-même, petit à petit, sans qu'on ait eu besoin de recourir à des artifices d'expérimentation tels que l'insufflation. Mais, dit Schiff, la dilatation pupil-

laire ainsi obtenue est toujours moindre que celle obtenue en faradisant le sympathique.

Quand, après l'asphyxie, la respiration se rétablit, on voit que la pupille continue à se dilater. La dilatation, en ce cas, ne se produit que pendant le mouvement respiratoire pour diminuer ensuite ; puis elle se reproduit au deuxième mouvement respiratoire en devenant plus grande. On constate ce phénomène jusqu'à la troisième inspiration.

A quoi est due cette deuxième dilatation ? A l'action excitante du sang oxygéné sur les centres du sympathique et surtout, d'après Schiff, sur les terminaisons nerveuses de la périphérie qui, habituées à l'action du sang veineux sont surprises par l'arrivée de l'oxygène dans le poumon.

En résumé, nous devons conclure de ces faits que, dans le premier cas la dilatation pupillaire est due à l'action de l'acide carbonique sur les centres médullaires et dans le second à l'action de l'oxygène sur les terminaisons nerveuses de la périphérie dans le poumon (Schiff).

. . .

124 Dans la pause respiratoire du Scheynes-Stokes on constate de la contraction de la pupille qui redevient normale quand le rythme respiratoire reprend son cours normal.

125 Dans diverses autres maladies pulmonaires on observe de la dilatation pupillaire, double si les deux poumons sont pris, unilatérale si un seul poumon est pris. Si

les deux côtés sont malades, la pupille la plus large correspond au côté le plus malade. Mais, si les ganglions bronchiques d'un côté sont frappés, on observera la dilatation pupillaire justement de ce côté, c'est-à-dire que c'est de ce côté que le diamètre de la pupille est le plus grand quand bien même le poumon de l'autre côté serait lésé. En somme, presque toujours, il y a dans ces cas une inégalité pupillaire qui n'existe généralement que si les pupilles sont dilatées. Ainsi, au début de l'affection, quand les pupilles sont parfois égales et contractées, l'anisocorie est intermittente.

126. C'est à Roque (224) que nous devons la connaissance de ces faits si intéressants. Les observations de cet auteur ont porté sur des cas dans lesquels l'inégalité a persisté après la mort et sur des cas dans lesquels on ne l'a constatée qu'après la mort. En voici le résumé :

I. — *Cas dans lesquels l'inégalité persistait après la mort :*

1° **Bronchite capillaire.** — Pupilles très dilatées, la gauche plus que la droite. Anisocorie 2 jours après la mort.

2° **Rougeole.** — Pupilles dilatées ; droite plus grande. Anisocorie un jour après la mort.

3° **Diphthérie avec pneumonie gauche.** — Dilat. pup. gauche plus grande que droite ; puis, le souffle s'étant étendu à droite, la pupille droite devint plus grande, puis la gauche redevint plus grande.

4° **Pneumonie droite.** — Dilatation ; droite plus large

que la gauche. L'anisocorie persistait après la guérison.

5° **Bronchopneumonie double.** — Dilatation ; droite plus grande.

6° **Pneumonie gauche.** — Dilatation ; gauche plus grande.

7° **Pneumonie droite.** — Dilatation ; droite plus grande.

II. — *Cas dans lesquels l'anisocorie n'a été constatée qu'après la mort :*

1° **Poumon gauche.** — Tubercule et pleuropneumonie : pupille gauche plus grande.

2° **Pneumonie gauche avec scrofule bronchique.** — Gauche plus grande.

3° **Pneumonie double.** — A droite les ganglions sont atteints, et à gauche ils sont sains : la pupille droite est la plus dilatée.

4° **Deux pneumonies droites.** — Pupille plus large à droite.

5° **Pneumonie à droite, péricardite.** — Pupille droite plus large.

Roque a également fait des observations sur la *péricardite*. Il en cite deux cas dans lesquels la pupille était plus dilatée à gauche qu'à droite. Aussi, en conclut-il, que la plus grande dilatation se trouve du côté malade comme dans les affections du poumon. Mais il a pu remarquer que, s'il y a une péricardite et une lésion inflammatoire du poumon droit, la pupille la plus dilatée sera la droite.

..

127. A une période avancée de la paralysie générale, et après la disparition des réflexes à la lumière et à l'accommodation, la douleur n'a plus d'influence sur la pupille.

128. Dans les paralysies radiculaires par compression, l'iris est souvent paralysé parce qu'il y a parfois un filet communiquant du sympathique qui est atteint.

129. La piqure d'une zone anesthésique, chez les hystériques, produit bien la dilatation pupillaire du côté correspondant, comme chez le sujet normal, mais l'hystérique n'a pas ressenti la douleur. Cela démontre que, ce qui manque, ce ne sont pas les moyens de conduction, mais la faculté de perception. Et, en s'appuyant sur les idées de Cajal, il est naturel d'admettre que dans l'hystérie, les prolongements fibrillaires de la cellule nerveuse centrale sont plus ou moins rétractés, d'où absence de contiguïté et fonctionnement incomplet du neurone. Le contact plus ou moins intime de ces prolongements fibrillaires de la cellule avec le neurone serait dû, d'après MM. Duval (75) et Lépine, à l'amœboïsme lequel à son tour serait dû à des *nervi nervorum*.

130. Dans la migraine, la pupille correspondant au côté douloureux est plus dilatée que l'autre. Wolff a pu observer ce fait sur lui-même.

131. Dans l'ataxie, Drouin aurait observé une certaine dilatation au moment des douleurs fulgurantes, dilatation qui s'accentuerait encore pendant les crises gastralgiques. Mais néanmoins elle reste immobile sous l'influence des impressions sensibles ordinaires.

132. L'irritation du noyau du moteur oculaire commun par l'hyperactivité circulatoire de l'encéphale provoquerait,

d'après certains auteurs, chez les agités de la contraction pupillaire, tandis qu'on aurait pu observer de la dilatation pupillaire chez les calmes.

133. Chez les idiots et dans la stupidité on trouve de la dilatation pupillaire. Etoc-Demozy (77) l'attribue à la compression exercée par la boîte crânienne trop petite pour contenir un cerveau œdématisé et infiltré de sérosité.

134. Dans la méningo-myélite, au stade de début ou stade d'excitation, on observe de la dilatation des pupilles et plus tard de la contraction quand la moelle est détruite.

135. Dans l'épilepsie on observe de la dilatation des pupilles des deux côtés et cette dilatation est proportionnelle à l'intensité de l'accès. D'ailleurs l'accès est précédé et annoncé par la dilatation des pupilles. De plus, le réflexe à la lumière, absent pendant l'attaque, existe en dehors des accès.

On peut produire expérimentalement tous les phénomènes de l'attaque de *morbus sacer* en électrisant l'écorce grise. « Ainsi, disent Viault et Jolyet (263, p. 797), si, au lieu d'employer des courants modérés, on emploie des courants intenses, leur application, même en un point quelconque de l'écorce provoque une attaque d'épilepsie franche ou larvée (si l'emploi du curare empêche la manifestation des convulsions), mais accompagnée constamment dans les deux cas d'une dilatation pupillaire. On peut donc dire que l'irido-dilatation constitue un signe formel d'épilepsie même sans convulsions. Au contraire, l'irido-constriction est toujours une réaction simple des excitations corticales et ne s'observe que dans les excitations limitées aux régions 12 et 14 de Ferrier.

Comme pour les effets cardiaques et vaso-moteurs, il n'y a pas lieu d'admettre pour les réactions oculo-pupillaires, des centres corticaux au sens propre des mots, mais simplement des points de départ qui ne sont même pas probablement spécialisés en irido-dilatation et irido-constriction, mais qui agissent indifféremment dans l'un ou l'autre sens, suivant les conditions de l'expérience ».

136. Les variations cutanées et sensorielles sont sans influence sur le myosis paralytique.

137. Un anévrysme, une tumeur du voisinage, peuvent, en excitant le centre cilio-spinal provoquer des mouvements pupillaires.

138. Drouin a constaté, dans un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, une dilatation des pupilles qu'il attribue à l'irritation du grand sympathique et des nerfs rachidiens causée par la présence de l'anévrysme.

139. Dans les asystolies qui peuvent se produire au cours des diverses affections cardiaques on observe du myosis. Giovanni (100) en attribue la cause à une paralysie du sympathique consécutive à la sclérose progressive des ganglions cervicaux. Cette sclérose, due à une néoformation conjonctive, comprimerait puis détruirait les éléments nerveux des ganglions. Elle serait consécutive à la congestion chronique de ces ganglions, congestion provoquée par la stase des jugulaires.

140. Dans la colique de plomb, on observe de la dilatation des pupilles due, d'après certains auteurs à l'irritation des nerfs sensitifs et d'après Fernet (79), qui s'appuie sur une observation, à une névrite du nerf optique. L'irritation du sympathique abdominal par le plomb produirait

encore de la mydriase. Ainsi, Drouin rapporte une observation de Kussmaul et Maier d'après laquelle à l'autopsie d'un saturnin, on put voir une sclérose des ganglions coeliaques et du ganglion cervical supérieur.

141. Dans l'helminthiase on observe une mydriase très prononcée, causée par l'irritation du tube digestif par les helminthes.

..

142. Pisenti (210) a pu produire chez un malade atteint d'otite moyenne chronique un réflexe de la pupille en faisant le cathétérisme de la trompe d'Eustache et en insufflant de l'air dans la caisse du tympan. Ce réflexe se traduisait par de l'hippus, c'est-à-dire par des dilatations et des contractions alternatives de la pupille se succédant très vite les unes aux autres.

Pour expliquer ce réflexe, Pisenti fit trois hypothèses. Il attribua ce phénomène pupillaire à une irritation des filets terminaux du trijumeau qui se trouvent dans la muqueuse des fosses nasales, irritation transmise ensuite à la racine sensitive du ganglion ophtalmique. Il l'attribua encore à l'irritation des nerfs ethmoïdaux postérieurs et inférieurs, irritation transmise au moteur oculaire commun par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique. Enfin, Pisenti pensa encore à « une irritation de l'oreille interne, par dilatation de la caisse du tympan, transmise de l'ampoule jusqu'au noyau de Deiters et de ce noyau à celui de la VI^e paire et à l'oculo-moteur ».

..

143. « Les douleurs névralgiques, dit Canstatt (49), agissent comme les remèdes excitants appliqués sur les ramifications nerveuses de la pituitaire et de la conjonctive. Elles déterminent de violentes contractions réflexes de l'iris, qui finissent par épuiser l'action motrice, de telle sorte que, après les paroxysmes douloureux, cette membrane se trouve dans un état de relâchement de semi-paralysie, et présente ainsi le phénomène de la mydriase ».

*
* *

144. L'emploi des pédiluves sinapisés et des dérivatifs intestinaux provoque une contraction puis une dilatation de la pupille.

La strychnine produit la mydriase parce qu'elle cause des troubles de la respiration (Schiff).

En diminuant l'excitabilité de la rétine et en anesthésiant le trijumeau, l'atropine provoquerait, d'après Delamarre, de la mydriase accompagnée de la diminution ou d'abolition des réflexes de la pupille.

La nicotine dilate d'abord la pupille, mais pendant peu de temps, puis elle la contracte d'une façon prolongée et permanente. « Pendant cette seconde période, dit Waller reproduisant l'opinion de Langley et Dickinson, l'excitation du sympathique cervical ne produit aucun effet, tandis qu'une excitation au-dessus du ganglion cervical produit la dilatation habituelle de la pupille ».

145. Iüngken (134) et Gubler pensent que pendant le sommeil chloroformique la pupille est dilatée, tandis que

dans le sommeil physiologique elle est contractée. Chassaignac (51) fit des expériences qui lui donnèrent au contraire la preuve qu'elles sont contractées pendant la narcose chloroformique. Les mêmes phénomènes se produisirent dans l'anesthésie par le chloral. Si l'asphyxie vient à se produire les pupilles se dilatent, ainsi que Schiff l'a démontré, ce qui nous permet de dépister l'asphyxie aussi bien qu'en tâtant le pouls du patient. Aussi, quand on s'aperçoit qu'à la contraction pupillaire, normale dans le sommeil chloroformique, succède une dilatation plus ou moins prononcée, il faut s'assurer s'il n'y a pas une cause d'asphyxie et tout craindre pour le malade.

. .

146. On a voulu utiliser cette extrême sensibilité de la pupille à réagir sous l'influence d'un excitant quelconque venu de l'extérieur pour remplacer les autres modes d'examen de la sensibilité usités jusqu'ici. On a d'abord commencé à s'en servir dans les laboratoires pour juger de l'état de la sensibilité des animaux soumis à des expériences et cela indépendamment de leur volonté. C'est ainsi que Vulpian avait constaté que la pupille des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle se dilatait tant que la sensibilité persistait. Carville jugeait de l'anesthésie (par injection intra-veineuse de chloral) d'après l'état de la pupille. Schiff, que l'on trouve partout où il est question des réflexes sensitifs de la pupille, savait également que lorsque la curarisation d'un chien ou d'un chat est à un tel degré que la respiration artificielle est rendue né-

cessaire au maintien de la vie, la pupille de ces animaux réagit à la lumière pendant un certain temps. Elle réagit également à l'excitation de la peau qui, ainsi qu'on le sait, est d'une richesse inouïe en filets nerveux de la sensibilité.

M. P. Budin (45) puis Coyne (54) publièrent des articles dans les journaux médicaux sur l'état de la pupille pendant l'anesthésie. Schiff tira alors de ses cartons ses notes et remarques sur le même sujet et se décida à les publier dans l'*Imparziale* sous ce titre : *La pupilla come esthesiometra*, par Schiff et Pio de Foa (235). Plus tard MM. Budin et Coyne (46) en firent l'objet d'une communication à la Société de biologie. Le jour de cette communication, Paul Bert fit observer que l'on a déjà utilisé l'examen de la pupille depuis un certain temps pour distinguer, lorsqu'elle est immobile, un chien curarisé d'un chien anesthésié.

Coyne a constaté que la pupille réagit à la douleur alors que le malade n'en a plus conscience. Les faits et observations de Schiff l'ont confirmé. La pupille dans les expériences physiologiques que l'on fait sur des animaux anesthésiés ou curarisés, réagit alors que les sensations ne sont pas perçues par le cerveau. Elle se dilate même au milieu de l'immobilité produite par le curare. On sait, en effet, que le curare, poison extrait du *strychnos toxifera* et dont les Indiens de l'Amérique du Sud se servent pour empoisonner leurs flèches, est un corps noir, solide, d'aspect résineux, dont les solutions aqueuses injectées aux animaux produisent la paralysie. Cette paralysie est due à l'action du poison sur le système moteur en laissant le système sensitif intact. Les expériences de

Claude Bernard l'ont démontré. Son action paralysante s'exercerait, en outre, uniquement sur les plaques motrices disséminées à foison dans le système musculaire.

Quand l'animal est incomplètement intoxiqué par le curare, la dilatation de la pupille paraît plus forte que lorsque la curarisation est complète, malgré l'égalité des excitations. Mais, dit Schiff, il est probable que ce n'est qu'une apparence, et que ce fait soit dû seulement à ceci, qu'il est plus facile d'observer les variations du diamètre de la pupille quand le globe de l'œil et les paupières sont immobiles. En outre, la dilatation paraît plus forte quand l'excitation n'est pas douloureuse mais seulement tactile et qu'elle porte sur une certaine étendue de la périphérie du corps. C'est de ce fait que Schiff tire sa conclusion que l'examen de la pupille est très important dans la pratique de la chirurgie. En effet, si l'anesthésie est totale, disent MM. Budin et Coyne, la pupille contractée est immobile malgré les excitations; si elle est incomplète, la pupille se dilate sous l'influence des excitations, et s'il se produit des vomissements, la pupille se dilate aussitôt et la sensibilité reparaît.

Schiff ayant profondément curarisé un chien a pu constater qu'il suffisait, en effet, de prendre à pleine main une patte de l'animal, sans la comprimer, pour observer tout aussitôt une dilatation de la pupille qui devient plus considérable si on comprime la patte. En effet, plus la sensation est vive, plus la dilatation de la pupille est marquée, « mais la dilatation augmente un peu plus au début avec la durée de l'excitation ». Si on touche la poitrine, la langue, le nez, la dilatation pupillaire s'ob-

serve également, mais elle est légère et fugitive. Aussi, dit Schiff, traduit librement par Coyne (236), « de cette manière nous pouvons reconnaître par la pupille, sur un animal curarisé, des sensations dont il serait impossible, dans l'état normal, de reconnaître l'existence. Cette méthode pourra servir à rechercher si certaines parties dont par l'expérience on n'a pu reconnaître la sensibilité la possèdent à un degré minime ou sous forme de sensibilité tactile ».

C'est par ce procédé, que le célèbre professeur de Florence a pu se rendre compte que la moelle épinière est insensible quand on la prive des cordons postérieurs.

Schiff assure que la pupille est plus sensible comme esthésiomètre que le système vasculaire dont les variations de pression ne se produiraient pas d'une façon sensible sous l'influence d'excitants aussi délicats que ceux qui font varier le diamètre pupillaire. Il est vrai que Dittmann et Mischer de Leipzig avaient utilisé ce procédé dans leurs expériences relatives à la transmission de la sensibilité après certaines lésions de la moelle. Mais Schiff, malgré l'opinion de Vulpian, croit pouvoir déduire de ses observations que la dilatation de la pupille s'observe surtout sous l'influence des faibles sensations qui ne retentissent pas sur la pression sanguine. De plus, il estime que « la dilatation de la pupille correspond toujours à une véritable sensation cérébrale, bien que l'augmentation de la pression accompagne plutôt les irritations dont l'effet, sans devenir conscient, se disperse dans la moelle allongée et spinale ».

Mais pour que de pareils effets se produisent, il faut

que les voies conductrices soient intactes. En effet, si sur un chien éthérisé on découvre la moelle lombaire et qu'on l'excite, on observe la dilatation de la pupille ; mais si on la sectionne au-dessous du bulbe en soumettant l'animal à la respiration artificielle, on n'observera plus de réaction pupillaire sous l'influence de l'excitation des racines postérieures, et cependant la pupille et les yeux sont encore mobiles. Une excitation périphérique quelconque ne peut, non plus, produire la dilatation de la pupille.

Quand Brown-Séquard a obtenu la dilatation de la pupille chez le cochon d'Inde en sectionnant le sciatique, la moelle était en effet intacte, et par conséquent les voies de transmission ne présentaient point de solution de continuité.

En résumé, la pupille peut très bien servir de pierre de touche de la sensibilité. L'étude de tout ce chapitre consacré aux réflexes sensitifs sensoriels en est le plus sûr garant.



CHAPITRE VI

Réflexe à l'attention de O. Haab.

147. En dirigeant l'attention sur un objet éclairé se trouvant déjà dans le champ visuel on peut, sans variations de la convergence et de l'accommodation, amener la pupille à se contracter d'autant plus que l'objet considéré est plus éclairé. Le réflexe ainsi provoqué paraît être d'origine purement corticale, aussi les Allemands l'ont-ils appelé Hirnrindenreflex. C'est le réflexe à l'attention de O. Haab (115). Il est vrai qu'Heddeus en a fait un réflexe de l'accommodation.

148. En effet, d'après ce savant (123), le patient qui regarde droit devant lui ne tarde pas à relâcher son accommodation, car la fatigue accommodative survient. Quand on l'exhorte à fixer un point éclairé du champ visuel, les pupilles se contractent parce que de nouveau l'accommodation entre en jeu.

Mais, si, sans changer le degré d'accommodation et de convergence des axes optiques, on ordonne au sujet de considérer avec attention un objet sombre se trouvant dans le champ visuel, on observera que les pupilles se dilatent.

Budge, d'après Piltz (205) rapporte l'observation d'un professeur nommé de Beer qui avait la faculté de rétrécir ses pupilles en se représentant l'image d'un objet éclairé et de les dilater en se représentant l'image d'un objet sombre.

Bechterew et Piltz ont pu répéter les expériences de O. Haab. Mais de plus, Bechterew se représentait une lumière qui n'existait pas, et par cette représentation mentale de lumière il obtenait un rétrécissement de la pupille ; mais il faut convenir que ce rétrécissement était moindre que celui obtenu en fixant l'attention sur un point éclairé se trouvant déjà dans le champ visuel, comme dans l'expérience de O. Haab. Le phénomène observé par Bechterew et Piltz était constant.

Ces deux processus, celui de Haab et celui rapporté par Piltz (205), sont tous deux d'origine cortico-cérébrale, tandis que les réflexes pupillaires ordinaires sont élaborés seulement par les ganglions encéphaliques. Il est, en effet, très rationnel d'admettre que l'attention, ou bien la représentation d'un objet, sont élaborés dans la substance cortico-cérébrale, et que, par suite, les réflexes pupillaires provoqués par l'application de ces deux facultés psychiques sont, eux aussi, d'origine cortico-cérébrale. Tout récemment, d'ailleurs, M. Roubinovitch (226) a constaté que l'effort intellectuel produit des variations du diamètre pupillaire.

On peut étudier le phénomène de O. Haab, soit sur soi-même, au moyen d'un miroir ou des images entoptiques, soit sur une autre personne.

149. Pour examiner le phénomène de Haab, sur soi-même, il est bon d'avoir des pupilles très sensibles. Chez les personnes d'un certain âge qui ont les pupilles paresseuses, ou bien chez celles qui sont atteintes d'un léger degré de rigidité de la pupille, cet examen est fort difficile et généralement négatif. Il faut encore accommoder son œil de façon à ce que le champ visuel soit invariable afin d'éliminer l'influence de l'accommodation dans la production du réflexe.

Pour observer le réflexe d'après la méthode des images entoptiques, on procédera de la manière suivante : On s'assied dans une chambre noire, puis on place une lampe en avant et à côté de soi, sous un angle de 45° . Puis, regardant droit devant soi, on place à deux centimètres environ de l'œil droit, si la lumière est à gauche (et réciproquement), un écran percé à son centre d'un petit trou. Cela fait, on regarde avec les deux yeux un écran blanc placé devant l'observateur à la même distance que la lampe, mais tourné un peu de son côté, de manière que la surface en soit bien éclairée. Alors, on aperçoit l'image entoptique de la pupille qui s'offre sous l'apparence d'un petit disque blanc par un mécanisme similaire à celui qui permet de voir l'image de Purkinje. On aperçoit, avec l'œil droit, ce qui se passe dans le gauche, car le réflexe se produit avec la même puissance dans les deux yeux. Si on regarde la lumière on voit immédiatement le disque blanc entoptique diminuer d'étendue. Mais si, sans regarder la lampe, on tourne son attention sur un point de l'écran après que l'œil et la pupille se sont bien accommodés pour ce nouveau champ visuel, on voit également le disque

blanc diminuer d'étendue. Mais la contraction est fugace et ne se reproduit que lorsque l'observateur fait un nouvel effort d'attention. En se livrant souvent à cet exercice, on arrive à pouvoir fixer son attention plus longuement et, par conséquent, à donner plus de durée au phénomène.

On peut encore observer le réflexe de la pupille à l'attention au moyen d'une glace concave qui, agrandissant l'image des pupilles, permet de saisir les moindres variations du diamètre pupillaire. Ce procédé a, en outre, l'avantage de permettre de constater les mouvements pupillaires des deux yeux. La glace formant le champ visuel, on fixera, dans ce champ visuel, l'image de sa propre pupille qui se détache sous la forme d'une tache noire. Un œil sera éclairé, l'autre restant dans l'ombre, ce à quoi on arrive plus facilement en mettant un doigt sur la crête du nez. Mais il ne faut pas gêner néanmoins l'œil ainsi placé dans l'ombre, pour voir, dans la glace, ce qui se passe dans l'œil éclairé. En se servant d'une lumière de faible intensité on constatera plus facilement le phénomène. Ainsi, en fixant l'image noire de la pupille réfléchie sur la glace, on notera une certaine dilatation de la pupille, et en fixant une image plus claire, on observera au contraire une contraction de la pupille.

On peut, d'après O. Haab produire le réflexe à l'attention avec n'importe quel autre procédé. En regardant, par exemple, un objet clair quelconque situé dans le champ visuel. Mais le procédé de la lampe, dans la chambre noire, est le meilleur.

149 *bis*. On peut également observer le réflexe à l'attention sur une autre personne. Le réflexe sera d'autant plus net que la personne sera plus jeune et plus habituée à ce genre d'exercice. Tout d'abord, en effet, il faut habituer le patient à fixer avec attention un point du champ visuel, sans variations de l'accommodation et de la convergence. C'est très simple. On ordonne au sujet de fixer un point du champ visuel, puis, comme lorsque l'on veut procéder à la délimitation de ce champ visuel avec le campimètre, on ordonne au sujet de lire un chiffre ou de dire s'il voit un objet placé à côté de lui dans le champ visuel et ce, non seulement sans bouger les yeux, mais encore sans faire le moindre effort. En répétant un certain nombre de fois ce genre de manœuvre on arrive à dresser le sujet soumis à l'expérience.

Il suffit alors de placer soit un objet clair soit un objet sombre dans le champ visuel pour observer une contraction ou une dilatation des pupilles, dès que l'on prie la personne examinée de tourner son attention sur ces objets. En faisant ainsi défiler devant ses yeux des objets plus ou moins clairs, on constate que le degré de contraction ou de dilatation de la pupille est proportionnet au degré de clarté ou d'obscurité du corps sur lequel s'es porté l'attention.

150. Heddøus, comme nous l'avons déjà dit, assimile le phénomène de O. Haab à un simple réflexe de la pupille à l'accommodation. Mais, dit Haab, nous n'accommodons

pas pour les objets observés par la vision indirecte ; ce serait impossible puisque, déjà, le sujet en expérience aussi bien que nous-même, fixons un objet justement afin d'éliminer toute influence de l'accommodation. De plus, le réflexe ne paraît pas dû à l'influence de la lumière, car les yeux sont toujours éclairés avec un même degré d'intensité.

Ce n'est pas, non plus, un réflexe dû à l'imagination comme dans les cas de Beer, puis de Budge (42), de Domrich, de Bechterew et de Piltz qui ont répété les expériences de Beer. En effet, O. Haab a bien vu des personnes qui dilataient leurs pupilles par l'imagination, mais il n'en a rencontré aucune qui les contractât.

En résumé, on a affaire ici à un réflexe faisant réagir les pupilles, réflexe qui n'est produit ni par la lumière, ni par l'accommodation et la convergence, ni par les excitations sensitivo-sensorielles dont nous avons étudié, dans les chapitres précédents, l'influence sur la pupille. Par conséquent, ce réflexe a pour point de départ une manifestation du psychisme cérébral, et on peut lui donner le nom de réflexe cortico-cérébral de la pupille.

En effet, en outre de ses relations avec les centres de la vision brute (tub. quadrij.) et les noyaux du moteur oculaire commun, la rétine est reliée avec les centres corticaux.

Or, quand l'œil est soumis à un certain degré d'intensité lumineuse, la pupille se met en harmonie avec ce milieu et garde un diamètre invariable tant que l'intensité lumineuse du champ visuel ne varie pas, car, la rétine recevant la quantité de lumière qui lui convient, elle n'a plus

de raisons de réagir et par conséquent d'amener la production d'un réflexe destiné à faire varier le diamètre de la pupille. Mais, que grâce à l'attention, les centres corticaux se substituent où s'ajoutent aux centres ganglionnaires, il est tout naturel de constater la production d'un réflexe pupillaire. Ce réflexe est, purement et simplement, un réflexe à la lumière, réflexe dont le centre, au lieu d'être dans les ganglions est dans la substance cortico-cérébrale dont certaines fibres doivent partir pour se rendre au moteur oculaire commun et de là à la pupille par les voies optiques.

151. L'étude de ce réflexe et sa localisation dans les centres corticaux nous expliquerait jusqu'à un certain point les phénomènes morbides pupillaires dans les maladies du cerveau. Nous savons, en effet, que les maladies de l'encéphale, à commencer par la paralysie générale, retentissent sur les réflexes de la pupille. Nous avons, croyons-nous, suffisamment étudié la question dans les chapitres précédents pour qu'il ne soit pas utile d'y revenir.

O. Haab estime que dans les maladies qui atteignent les centres corticaux, il est de la plus grande utilité de rechercher son réflexe à l'attention et d'en faire alors une analyse exacte.

Si le réflexe fait défaut, on devra se rendre compte si l'impossibilité dans laquelle le sujet se trouve de fixer son attention n'en est point cause, ou bien si c'est dû à une lésion des voies centrifuges ou centripètes ou bien des

centres eux-mêmes (cerveau et cervelet). De plus, il peut être très utile de faire l'examen plusieurs fois, à différents intervalles, mais sans jamais fatiguer le malade. Quand le malade est fatigué il ne peut, en effet, fixer son attention, et les mouvements de la pupille sont irréguliers et désordonnés.

Dans les maladies qui présentent de la rigidité pupillaire absolue, telles que le tabes et les diverses paralysies d'origine centrale, on n'observe pas le réflexe. Mais, tant que la pupille conserve sa mobilité, tant que le moteur oculaire commun ou le nerf optique ne sont pas lésés, on peut observer le réflexe à l'attention. O. Haab a pu, en effet, observer son réflexe chez des neurasthéniques et des hystériques malgré les troubles oculaires dont ils étaient affligés. Il en a constaté l'existence dans des cas de paralysie générale commençante et dans deux cas de paralysie de l'accommodation. Mais, en revanche il manquait dans un cas de paralysie des muscles de l'œil d'origine nucléaire malgré l'intégrité des mouvements pupillaires et de l'accommodation.

La recherche de ce réflexe paraît fort utile pour établir le diagnostic chez les gens présentant les symptômes d'une maladie du cervelet.

152. Heddeus a appliqué les procédés de O. Haab sur des gens atteints d'hémianopsie pour se rendre compte si dans le symptôme de Wernicke on a affaire au réflexe à l'attention.

« On exclut, dit Oswalt (189) résumant Heddœus, la mise en jeu du réflexe de Haab dans l'exploration du symptôme de Wernicke en faisant concentrer l'attention du sujet examiné sur l'objet fixé, en présentant, par exemple, une lettre de l'échelle à 1 ou 2 mètres de distance et en le priant de se procurer toujours une image de cette lettre. A droite et à gauche de cette lettre, et à une certaine distance d'elle, il doit y avoir une lumière fixe et d'intensité égale. On cachera alternativement l'une ou l'autre lumière à l'aide d'un écran, et on observera la pupille pendant ce temps-là. Si, dans ces conditions, la pupille se contracte seulement au moment où la source lumineuse qui impressionne la moitié hémipopique de la rétine est découverte, tandis qu'elle se dilate lorsque l'autre lumière est mise à découvert, on a, en réalité, affaire au symptôme de Wernicke et non *au réflexe de Haab* ».



CHAPITRE VII

Réflexe de Gifford.

153. Le réflexe de Gifford (97) consiste en une contraction de la pupille provoquée par un effort considérable pour fermer les paupières.

153 *bis*. Ce réflexe s'observe surtout chez les personnes dont les pupilles sont engourdis à la lumière, chez les aveugles par exemple, ou chez les gens qui ont perdu la vue à la suite d'une maladie de la rétine, du nerf optique ou du cerveau. Mais on peut encore l'observer chez les sujets sains dans 35 0/0 des cas d'après Piltz.

Le réflexe de Gifford peut nous expliquer pourquoi les myopes clignent des paupières pour avoir une vision plus distincte. En effet, en clignant, ils contractent le muscle orbiculaire et par suite, en s'en tenant à la découverte de Gifford, ils provoquent une contraction pupillaire marquée, ce qui, comme on le sait, rend chez ces malades, la vision plus distincte.

154. Pour produire ce phénomène, on ordonne au patient de fermer énergiquement les yeux, pendant qu'on lui tient les paupières écartées l'une de l'autre. On observe aussitôt, pendant que le patient fait un puissant effort d'occlusion volontaire des yeux, on observe, dis-je, une contraction des pupilles accompagnée d'un mouvement du

globe de l'œil. Il arrive parfois que le globe oculaire est si retourné que la pupille n'est pas visible pendant la contraction de l'orbiculaire des paupières. Mais, dès que l'orbiculaire se relâche un peu, le globe de l'œil tend à reprendre sa position normale et l'on peut alors apercevoir les pupilles qui s'offrent à l'observateur en état de contraction. Mais cette réaction est alors très rapide, fugace même, car la pupille revient tout aussitôt à son diamètre normal.

La force de la réaction est variable. La contraction est quelquefois insignifiante et parfois elle atteint la moitié du diamètre normal de la pupille et même moins encore.

155. Il vaut mieux rechercher la réaction orbiculopupillaire chez des gens atteints de tabes, de paralysie, de syphilis des centres nerveux, parce que, chez eux, le réflexe à la lumière n'existant pas, rien ne vient masquer la réaction recherchée.

156. Il résulte en outre des recherches de Piltz (204) à ce sujet que c'est surtout chez ces malades que l'on rencontre ce réflexe. Le tableau suivant qui résume les recherches de Piltz en est la preuve :

Nombre des sujets examinés	Maladies	Résultats positifs	Pourcentage
—	—	—	—
22	Paralytiques	14	63 0/0
7	Aveugles.	3	43 0/0
25	Démence précoce (katonie incluse). . . .	12	48 0/0
8	Épilepsie.	3	37 »
9	Tabes	2	22 »
23	Sujets sains	8	35 »
—	—	—	—
94	Total.	42	

Sur les 42 sujets présentant le phénomène on remarquait que si 11 présentaient de la rigidité et 12 de la paresse pupillaire à la lumière, 17 avaient une très bonne photoréaction pupillaire, ce qui tend à démontrer que ce phénomène peut très bien coïncider avec une bonne réaction à la lumière, mais qu'on le trouve surtout, ainsi que l'avait déjà remarqué Gifford, chez les personnes présentant des troubles pupillaires.

157. Mais, néanmoins on peut, avec un peu de patience, l'observer chez un sujet sain. Pour cela, on opérera dans une chambre peu éclairée, car autrement, le réflexe lumineux vient masquer le réflexe orbiculaire. Celui-là est, en effet, plus énergique que celui-ci. Mais, cependant le phénomène n'est pas toujours perceptible chez les sujets sains car, chez eux, les variations du diamètre pupillaire sont trop rapides.

158. D'après Gifford(97), la contraction est plus marquée quand le malade emploie la partie palpébrale du muscle. Si, au contraire, c'est la partie périphérique qui entre en jeu, on observe soit une absence du réflexe, soit une dilatation de la pupille.

Gifford pense que ce phénomène est dû en premier lieu à un stimulus nerveux exagéré. En effet, dit-il, il paraît difficile d'admettre et de prouver que l'excitation capable de produire la contraction de la pupille vient uniquement du centre de l'orbiculaire. C'est probablement le résultat d'une excitation diffuse. En second lieu, il est dû à l'action du muscle droit supérieur, car, pendant l'occlusion des paupières les yeux se portent en haut. En effet, si tout en entravant la fermeture des paupières on ordonne en

même temps au malade de regarder droit devant lui, on n'observe pas de contraction pupillaire.

Chez certains sujets, Gifford a pu constater une faible contraction de la pupille quand ils relèvent simplement les yeux avec vivacité pour regarder en haut.

Gifford élimine l'influence de l'accommodation et de la convergence malgré, dit-il, qu'il soit difficile d'en empêcher l'action, parceque les réflexes pupillaires à l'accommodation et à la convergence sont plus faibles que la réaction orbiculo-pupillaire. De plus, il en a eu une autre preuve dans certains cas pathologiques où l'on ne pouvait percevoir qu'une réaction imperceptible de la pupille sous l'influence de la lumière, de l'accommodation et de la convergence, tandis que l'épreuve de l'orbiculaire produisait une contraction distincte quoique faible.

159. Piltz a démontré d'une façon inverse l'indépendance de la réaction orbiculaire des pupilles vis-à-vis de l'accommodation. En effet, ainsi que nous l'avons vu plus haut, sur les 9 tabétiques examinés par cet auteur, 2 seulement présentaient le phénomène. Or sur les 7 qui restaient, s'il y en avait 4 qui ne présentaient plus le réflexe à l'accommodation, 3 le possédaient encore. Donc, la réaction pupillo-orbiculaire ne paraît pas liée à l'accommodation, puisque chez 3 de ces 7 tabétiques qui ne présentaient pas le réflexe de Gifford, l'accommodation était intacte.

160. Aussi, cette réaction paraît-elle fort utile pour déterminer la paralysie du sphincter pupillaire quand la lumière, l'accommodation et la convergence ne peuvent plus faire contracter les pupilles. Il en est ainsi malgré que la rota-

tion du globe oculaire en haut et en dedans soit des plus aptes à la production des phénomènes de convergence.

161. On a pensé que, peut-être, cette réaction orbiculaire de la pupille amenait la contraction de cette dernière par des phénomènes vasculaires. En effet, Mœli, en s'appuyant sur les recherches de Rouget, Scholer et Dogiel, fait remarquer qu'une excitation vaso-motrice peut amener des changements du calibre des vaisseaux de la rétine et de la choroïde. Or, on sait que l'hypérémie de l'iris est liée à celle de la choroïde et que tous les livres de physiologie s'évertuent à rapporter que cette hyperémie de l'iris influe sur le diamètre de la pupille, de telle sorte que chaque afflux de sang dans l'iris est à même de provoquer une contraction pupillaire en augmentant le volume de la membrane de l'iris. Mais, dit Westphall (277), rapportant le résultat des recherches de C. Hess et de L. Heine, « ni la contraction du muscle ciliaire produite par la réfraction, ni la dilatation de la pupille produite par les variations d'un courant électrique n'a d'influence appréciable sur la hauteur de la pression intra-oculaire. De même, la contraction maxima du muscle ciliaire dans les yeux humains n'influe à aucun degré la circulation sur les réseaux sanguins ».

Westphall est moins affirmatif pour son propre compte.

Il n'a, en effet, jamais pu produire de variations de diamètre, soit sur des pupilles en état de rigidité réflexe, soit sur des pupilles très mobiles, en comprimant fortement l'œil et, par suite, en augmentant dans les mêmes proportions la pression intra-oculaire.

162. Aussi, comme Gifford, attribue-t-il la plus grande influence aux seuls phénomènes nerveux dans la production du réflexe orbiculo-pupillaire. C'est encore, d'ailleurs, l'opinion de Bernhardt, de Wilbrand et Scenger. Et, à ce propos, il rapporte l'opinion suivante de Bernhardt : « Il y a chez l'homme une disposition spéciale telle que fait que la même impulsion volontaire qui ferme l'œil envoie par certaines fibres du nerf facial des impulsions nerveuses à un ou plusieurs muscles de l'œil : oblique inférieur ou droit supérieur dans la plupart des cas ».

163. Au point de vue physiologique, la réaction orbiculo-pupillaire paraît avoir une certaine importance. Ce phénomène confirmerait, en effet, les vues de Mendel d'après lesquelles, chez le lapin, la partie postérieure du noyau du moteur oculaire commun enverrait quelques cylindres au nerf facial, cylindres destinés au muscle orbiculaire. Il confirmerait encore les remarques de Bechereu, cité par Noyer (188), qui parle de fibres unissant le noyau du moteur oculaire commun avec le facial. En outre, dit Gifford, le fait que la réaction semble dépendre plus spécialement, sinon entièrement, de l'action de la portion palpébrale de l'orbiculaire, indique peut-être que chez l'homme, ce sont seulement les fibres nerveuses qui innervent ces portions qui ont une origine oculo-motrice du moins que les cellules du noyau de ces fibres sont plus intimement unies au principal tronc du noyau du moteur oculaire commun.

Mais, Mendel et Gifford, ne savent pas si cette disposition existe réellement chez l'homme. Mendel se contente de conclure qu'il doit en être ainsi chez l'homme, puisque

les recherches de Hitzig sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale du chien, ainsi que la coïncidence de la contraction simultanée de l'orbiculaire des paupières et du sphincter de la pupille sous l'influence d'une vive lumière, permettent d'attribuer à l'homme les connexions nerveuses qui se trouvent chez l'animal.

. .

164. Déjà, en 1857, Gubler (107) rapporte que dans les affections inflammatoires du poumon il n'a rien observé de remarquable du côté de la pupille, si ce n'est qu'elle se contractait quand l'œil se portait en haut et en dedans. « Quant à l'état de la pupille, dit-il, je n'ai rien observé de remarquable, et quand l'œil ne se portait point en haut et en dedans, la contraction ne m'a point paru sensible du côté affecté... »

Puis, en 1880, Wundt (285) parle de cette réaction comme d'un phénomène normal dans la fermeture des paupières et il croit que c'est une réaction à la convergence parce que, chez quelques sujets, le globe de l'œil se tourne en haut et en dedans au moment des efforts d'occlusion des paupières.

Ensuite Galassi s'en occupa, en 1887, et donna à ce phénomène le nom de « réaction palpébrale de la pupille » et il en fit l'objet de deux communications portant les titres suivants : La première : *Sopra un singolare fenomeno pupillare* ; la seconde : *Sulla reazione palpebrale della pupilla*.

Après les travaux de Galassi parurent, en 1895, ceux de Gifford (97) sur le même sujet.

Enfin, tout récemment, Westphall (277) s'attribuait la découverte de cette réaction. Il est bon d'ajouter que Wilbrand et Scenger (278, t. I, 2^e partie, p. 585) ont cité les auteurs dont nous venons de parler, sauf Gubler. Mais ces auteurs n'ont pas rendu à Galassi ce qui lui était dû.

165. G. Mingazzini (183) a revendiqué la priorité de cette découverte en faveur de Galassi qui lui en avait, paraît-il, donné la primeur.

Presque au début de son travail il ne manque pas de reprocher à Westphall de s'être attribué la priorité de la découverte et, ajoute-t-il, Galassi a complété son étude sur la réaction palpébrale de la pupille par des découvertes anatomo-pathologiques dont Westphall n'a pas eu le bonheur jusqu'ici. Mais Mingazzini laisse Gifford en repos. Il paraît n'en vouloir qu'à Westphall. En effet le travail de celui-ci est intitulé : Sur un phénomène pupillaire inédit.

Mingazzini reconnaît très bien que la réaction orbiculo-pupillaire était connue des physiologistes, puisque déjà, en 1880, Wundt en parlait. Mais c'est Galassi, dit-il, qui le premier l'a étudiée au point de vue clinique.

Qu'on nous permette de donner la traduction libre d'une partie de l'article de Mingazzini.

Galassi observa le phénomène chez une femme qui présentait un ptosis bilatéral incomplet, une impossibilité de produire la rotation des yeux en haut et en bas, de la paralysie de l'accommodation, de l'anisocorie et de la rigidité pupillaire en face de la lumière. Le fond de l'œil était normal. Il remarqua qu'en faisant fermer énergiquement puis rouvrir les yeux à cette femme, la pupille

gauche, qui était déjà en état de mydriase, se contractait fortement pendant que la droite restait immobile, puis, tout revenait à l'état normal. Mais Galassi s'objecta à lui-même qu'il s'agissait peut-être là d'une inversion de la réaction pupillaire. Aussi fit-il de nouvelles expériences. Il faisait fermer l'œil droit de la malade et tenait les paupières du gauche ouvertes de façon à en empêcher la fermeture, puis ordonnant à la malade de fermer les yeux il observa, de ce côté, une contraction de la pupille gauche accompagnant cette *contraction virtuelle* de la pupille.

Les recherches de Galassi sur une deuxième malade firent l'objet d'une deuxième communication.

Cette malade présentait les symptômes suivants: Paresie de l'élévateur, paralysie complète du droit supérieur et inférieur et de l'oblique inférieur, intégrité du droit interne, abolition de la réaction à la lumière et à l'accommodation, exagération du phénomène palpéral des pupilles. A l'autopsie, Galassi observa que l'apophyse clinéoïde postérieure, plus saillante à droite qu'à gauche, se continuait avec la crista petrosa et se terminait par une pointe effilée, en sorte que le côté du bord droit de la selle saillait plus que le gauche. Il constata, au microscope, que la portion de l'oculo-moteur s'étendant du point de son origine apparente à sa sortie dans la dure-mère était intacte. Mais la portion extra-durale de l'oculo-moteur avait de nombreuses fibres dégénérées. Galassi conclut que ce phénomène accompagne les paralysies périphériques du moteur oculaire commun et qu'il peut servir à les dépister quand tous les mouvements de la pupille sont abolis.

Deux ans après la communication de Galassi, Fortunati observa la réaction pupillo-orbiculaire chez un tabétique atteint d'ophtalmoplégie incomplète.

Galassi expliquait le phénomène par une association fonctionnelle des muscles et il ajoutait que la rotation des yeux en haut et en bas est concomitante de la fermeture des paupières. Westphall donne également cette explication en s'appuyant sur l'opinion de Bernhardt (30) qui dit que la même impulsion volontaire qui, chez l'homme produit la fermeture des paupières par le facial, se transmet à l'oblique inférieur et quelquefois au droit supérieur. Westphall prétend que les liaisons anatomiques du facial avec les muscles de l'œil sont insuffisamment connues aujourd'hui et que, par suite, il se range à l'avis de Mendel qui attribue une origine commune au facial et à l'oculo-moteur. Dans la discussion qui eût lieu, à ce sujet, à la Société de Lancisi, Parisotti exposa qu'à côté de la fermeture des paupières une compression ou une augmentation de la pression intraoculaire peut expliquer la contraction pupillaire par l'hyperémie de l'iris. Mais Galassi combattit cette opinion. Pour lui, en effet, la fermeture des paupières ne produit pas une compression assez forte pour produire une hyperémie irido-choroïdienne suffisante pour contracter la pupille.

Westphall n'a pas cherché à se rendre compte pourquoi la réaction orbiculopupillaire persiste quand toutes les autres réactions de la pupille ont déjà disparu, tandis que Galassi a fait à ce sujet une hypothèse audacieuse en attribuant la perte des réflexes pupillaires sauf celui-ci, à la névrite de l'oculo-moteur et en faisant remarquer

qu'à la période de restitution ce sont les phénomènes volontaires qui apparaissent les premiers, puis les réflexes. Galassi ajoute que dans les processus de régénération, quand la fibre nerveuse a récupéré son pouvoir de conduction de l'influx nerveux, cet influx, assez intense pour produire un mouvement volontaire, ne l'est pas pour les réflexes. On ne peut, en effet, produire les réflexes tendineux en percutant les tendons. Il en est de même pour notre cas.

Galassi a aussi cherché à établir pourquoi la réaction palpébrale des pupilles était, non seulement visible, mais encore exagérée chez ses deux malades. Il fit alors la remarque que, dans les affections des nerfs moteurs, le courant galvanique, qui est le seul excitant pouvant parvenir aux muscles, engendre une réaction musculaire plus violente qu'à l'état normal (réaction dégénérative) et qu'il doit en être de même de l'excitation volontaire sur le sphincter pupillaire qui présente alors une réaction plus violente qu'à l'état normal.

L'exagération du phénomène est donc digne d'être considérée comme l'expression d'une réaction de dégénérescence du sphincter pupillaire. A l'appui de cette façon de voir, Galassi rapportait qu'après avoir observé le phénomène chez la première malade pendant plusieurs mois, il perdit dans la suite de son intensité, comme il advient d'ordinaire pour les réactions de dégénérescence.

Bastinelli cite Galassi dans le compte rendu des recherches qu'il fit pour observer le réflexe orbiculopupillaire chez les sujets sains.

Aussi, étant donnés les travaux de Galassi et de Gifford, je propose d'appeler ce réflexe : Réflexe de Gifford-Galassi.



CHAPITRE VIII

Réflexe de Piltz.

166. Le réflexe de Piltz est un réflexe pupillaire analogue à celui de Gifford-Galassi, mais il n'est pas tout à fait le même. Voici en quoi il consiste : Après la fermeture énergique des deux yeux, les pupilles, qui étaient primitivement dilatées, sont contractées au moment de la réouverture des yeux. Celui de Gifford est, au contraire, obtenu en apportant une entravé à la fermeture des yeux.

167. Piltz (204) fut amené à faire sa découverte par le professeur Bleuler. Ce dernier lui présenta, en effet, un paralytique de 30 ans, nommé Robert St., présentant la réaction paradoxale de la pupille à la lumière et qui, en fermant et ouvrant les yeux présentait une forte contraction des pupilles qui revenaient ensuite graduellement à leur largeur habituelle.

Piltz examina alors ce malade et put constater par lui-même cette réaction. Mais, ayant voulu se rendre compte si la réaction consensuelle se produisait par ce procédé en faisant fermer et ouvrir au malade un seul œil, il ne put observer de contraction pupillaire dans l'œil resté ouvert.

Mais cette réaction, d'après les expériences de Piltz, paraît plus faible que celle de Gifford.

En instillant une solution d'homatropine dans les culs-de-sac conjonctivaux du patient dont la réaction directe et consensuelle à la lumière était nulle mais qui, cependant, avait encore conservé les réactions à l'accommodation et à la convergence, Piltz constata que, 1/2 heure après, les pupilles, fortement dilatées, ne réagissaient plus à l'accommodation mais se contractaient sous l'influence de la fermeture des yeux. Deux heures 1/2 après l'instillation, les pupilles fortement dilatées ne réagissent plus à l'accommodation et à la convergence, mais réagissent encore à la fermeture des yeux en se contractant. Quelques heures après, toutes les réactions pupillaires avaient disparu. Quarante-huit heures après, l'instillation d'une solution d'ésérine amenait une contraction pupillaire que la fermeture des yeux renforçait. Mais, deux heures après, les pupilles étaient si contractées que Piltz ne put observer sa réaction.

Ce malade, examiné par le Dr Bauer, présenta une acuité visuelle normale et une intégrité complète de l'œil.

168. Pour rechercher ce phénomène on opérera dans une chambre noire faiblement éclairée, le patient assis en face de l'observateur qui l'examine dans les deux yeux et la lampe placée de côté entre les deux personnages.

169. Piltz a appliqué ce procédé sur des aveugles, des paralytiques, des katatoniques, des épileptiques, des tabétiques et des sujets sains. Il est arrivé aux résultats suivants :

Nombre des cas examinés	Maladies	Résultats positifs	Pourcentage
7	Aveugles.	3 fois	43 0/0
22	Paralysés	10 »	40 »
25	Katatoniques	7 »	28 »
8	Épileptiques	2 »	25 »
9	Tabétiques.	2 »	22 »
23	Sujets sains	1 »	4 »
94	Total.	25 fois	

Les 25 sujets présentant la réaction de Piltz présentaient, en outre, les phénomènes pupillaires suivants :

Absence du réflexe à la lumière. . . .	9
Paresse du réflexe à la lumière	10
Bonne réaction réflexe à la lumière. . .	5
Total. . . .	24

Piltz a pu observer encore son réflexe chez un épileptique qu'il a examiné avec le Dr Ulrich et dont un œil était absolument insensible à la lumière (directe et consensuelle), à l'accommodation et à la convergence.

De tous ces faits, Piltz tire la conclusion que son réflexe se trouve surtout dans les cas de rigidité pupillaire à la lumière, mais qu'on peut encore le rencontrer chez les sujets ayant conservé la photo-réaction.

170. Jusque là, Piltz n'avait pu observer la réaction consensuelle dans l'œil droit par fermeture de l'œil gauche. Le 18 janvier 1899 cette satisfaction lui fut accordée. Avec le Dr Bertschinger, il put l'observer chez un tabétique aveugle par atrophie du nerf optique et privé de la réaction photo-pupillaire.

Chez ce malade, un simple clignement des yeux suffisait pour faire contracter vivement les deux pupilles, et, de plus, la pupille d'un œil se contractait, par simple clignotement de l'autre œil, sans que le premier œil abandonnât sa position horizontale. Ce malade présentait donc une réaction consensuelle orbiculaire de la pupille.

171. Piltz attribue sa réaction, soit à une irritation du centre oculo-moteur du sphincter pupillaire, soit à des compressions ondulatoires qui, dans la fermeture énergique des yeux, produiraient de l'hyperémie irido-choroïdienne et, par suite, la contraction de la pupille. Mais il paraît pencher du côté de la deuxième hypothèse parce que dit-il, il a observé le phénomène après une instillation d'homatropine ayant pour résultat de paralyser l'oculo-moteur. Mais néanmoins, il se demande si l'homatropine ne peut pas influencer les vaso-moteurs et, en les altérant, amener la vaso-dilatation avec la paralysie de l'oculo-moteur.

Il résolut le problème en examinant une femme atteinte de paralysie de l'oculo-moteur gauche et dont les réflexes à la lumière, à l'accommodation et à la convergence étaient nuls. L'œil était immobile et, néanmoins, la pupille se contractait aussi bien par un simple clignement que par l'occlusion des deux yeux.

On peut expliquer ce phénomène par les mêmes processus qui causent le réflexe de Gifford. De plus, le cas observé par Piltz sur ce tabétique qui, par un simple clignement des paupières pouvait contracter sa pupille, semble donner quelque créance, que dis-je, il appuie fortement l'opinion de Galassi qui en fait une réaction dégénérative.

En associant les idées de Mendel à celles de Galassi, on comprend très bien le mécanisme de ce phénomène. Le phénomène de Piltz est d'ailleurs proche parent de celui de Gifford dont il parait ne différer que par le degré. Dans les deux cas, en effet, la contraction pupillaire est liée à une contraction de l'orbiculaire plus énergique dans le cas de Gifford que dans celui de Piltz.

Aussi, ce phénomène, encore plus délicat que celui de Gifford, pourra-t-il être recherché dans les mêmes cas cliniques et donner lieu aux mêmes conclusions.



CONCLUSION

L'iris, dont le rôle consiste à compléter l'œil en chambre obscure, est un diaphragme dont l'ouverture, appelée pupille, est douée de mouvements aussi délicats que compliqués accompagnant synergiquement les moindres mouvements de l'œil et qui réagit, en outre, sous les influences les plus diverses.

Son rôle principal semble être d'écarter les rayons lumineux qui passeraient à la périphérie du cristallin et de la cornée où ils seraient réfractés irrégulièrement, ce qui rendrait moins nette l'image qui doit se peindre sur la macula lutea, et puis, d'empêcher une lumière trop vive de venir blesser la rétine.

La pupille s'acquitte merveilleusement de son rôle grâce à des mouvements de dilatation et de contraction qui sont sous la dépendance de deux muscles, un muscle dilateur et un muscle constricteur. Le premier de ces muscles est régi par des filets du sympathique venant du centre cilio-spinal, le second par le moteur oculaire commun.

Mais, à mon avis, la pupille est dilatée naturellement dans l'obscurité à cause de son élasticité propre. Sous l'influence de la lumière, par exemple, son sphincter se

contracte proportionnellement à l'intensité lumineuse, et toujours, pour une quantité donnée de lumière ambiante, il y a une contraction donnée de la pupille. Le muscle dilatateur, lui, ne dilaterait surtout la pupille que sous l'influence des excitations sensitivo-sensorielles. Telle est l'opinion qu'a fait naître en moi la lecture d'un travail de Lans (154) dans lequel cet auteur expose qu'après 15 minutes de séjour à l'obscurité la pupille a son maximum de dilatation (7 mm. 8 de diamètre horizontal) qu'il a pu surprendre photographiquement par l'éclair magnétique.

Les mouvements pupillaires sont généralement des mouvements réflexes purs dont la gravure placée au début de ce travail permet de suivre les voies centripètes et centrifuges. Néanmoins la pupille peut obéir quelquefois à des incitations purement psychiques. Le réflexe de O. Haab et celui de Roubinovitch en sont la preuve. Certaines personnes paraissent même avoir la faculté de dilater volontairement leur pupille, ainsi que Bechterew en rapporte un exemple.

Cette intervention de la volonté à propos du fonctionnement d'organes dont la direction paraît lui échapper n'a rien qui doive nous étonner. Le prince Tarkanoff aurait, en effet, observé des individus qui, par un effort de volonté, pouvaient accélérer les battements de leur cœur. Or, s'il y a un organe qui, par nature, échappe à l'action de la volonté, c'est bien le cœur !

La pupille réagit, en outre, sous l'influence des moindres excitations extérieures, ce qui avait fait penser à Schiff qu'on pourrait l'utiliser comme esthésiomètre. Elle

est, en effet, sensible à des excitations si délicates qu'elles n'ont aucune influence sur la pression sanguine dont on connaît, depuis les travaux de Vulpian, l'extrême sensibilité de réaction pour les excitants les plus faibles.

Enfin les mouvements de la pupille sont associés à ceux des paupières. Galassi et Gifford, puis Piltz, sans compter bon nombre d'autres auteurs dont nous avons déjà donné les noms, l'ont démontré par des expériences et des recherches dont nous avons également donné le compte rendu. De plus, l'existence de ces deux réflexes permet de dépister une affection de l'encéphale chez les sujets paraissant sains, puisque, d'après les statistiques des expérimentateurs c'est, en effet, surtout chez les gens atteints de maladies nerveuses d'origine centrale qu'on les observe le mieux.

D'ailleurs, la pupille réagit de diverses façons sous l'influence du cerveau. Elle est dilatée dans les affections irritatives et rétrécie fortement dans la paralysie du cerveau : cette contraction exagérée est d'un sombre pronostic.

Mais à l'état normal la pupille doit présenter une certaine dilatation due à son élasticité propre et au tonus du muscle dilatateur. Ce tonus, existant toujours à l'état de veille, est dû aux excitations périphériques et à l'activité même du système nerveux tout entier. Les oscillations de l'activité nerveuse, en retentissant sur le tonus du dilatateur, provoquent les oscillations rapides du diamètre pupillaire connues sous le nom d'hippus.

Aussi, quand la pupille est complètement immobile, soit dans un seul œil soit dans les deux yeux, est-on en

droit de craindre et souvent de prévoir de graves lésions du système nerveux : du système ganglionnaire central et médullaire quand les réflexes à la lumière, à l'accommodation, à la convergence ont disparu ou sont engourdis ; du système nerveux sympathique et périphérique quand elle ne réagit plus sous les influences sensitivo-sensorielles.

Vu par le Président de la thèse,
LANDOUZY

Vu : le Doyen
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1. **Abadie et Beurmann.** — La pupille, in dict. de méd. de Jaccoud.
2. **Abadie.** — Congrès de la Société française d'opht. tenu à Paris du 7 au 10 mai 1888.
3. **Alexander.** — Syphilis und Auge, Wiesbaden, 1889 et 1895.
4. **Algeri (G.).** — Un terzo caso d'inversione del riflesso pupillare. Atti d. cong. d. soc. freniat.
5. **Angel Money.** — On the dilatation of the pupil in locom. ataxie (Lancet, 1889, t. I, p. 170).
6. **Antal (E.).** — Ueber das Westphal-Piltz'sche sogenannte paradoxe Pupillenphänomene (Neurolog. Centr. Bl. 15 févr. 1900).
7. **Aquapendente.** — Opera omnia, de Oculo, Leyde 1738, t. III, 6, p. 230.
8. **Argyll-Robertson.** — Des symptômes oculaires dans les affections spinales (Edimb. med. journ.— Annales d'oculist. 1869, t. LXIII, p. 114).
9. **A. Robertson.** — Arch. d'opht., 1886, p. 281.
10. **Arnold.** — Traité de Physiologie, t. I, p. 645.
11. **Ayres.** — Ophthalmoplégia externa completa with preservation of accommodation and activity of pupils (The american journ. of opthth.-mars 1894).

12. **Baas (Karl).** — Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen, Halle, 1896, p. 10.
13. **Babinski et Charpentier.** — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis (Semaine médicale, 1899, p. 248).
14. **Bach.** — Ueber das Ganglion Ciliare und das Reflexcentrum der Pupille (Münch. med. Woch., 1898, n° 8).
15. — Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung... (II^e partie, Gröfe's Arch. t. XLVII, 3, p. 551 à 630, 1899).
16. **Faillarger.** — Sur un nouveau symptôme de la paralysie générale (Gaz. des hôp., 1850, n° 57).
17. **Baumeister.** — Directe Reaction der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborner Amaurose (Gröfe's Arch. f. Opht. t. XIX, p. 272-274, (1873).
18. **Bechterew.** — Sur la fonction des corps quadrijumeaux. (Wratch, 1883, n° 35).
19. — Rétrécissement réflexe de la pupille à la lumière (Arch. slaves de biologie, 1886, t. I, f. 2).
20. — Ueber die Willkürliche Erweiterung der Pupille (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895, III).
21. — Dilatation volontaire de la pupille (Rev. gén. d'opht. 1897, n° 7, p. 291).
22. — De la direction dans l'encéphale des fibres rétrécissant la pupille (Arch. de Pflüger, Bd XXXI).
23. — Sur les centres corticaux de la contraction et de la dilatation de la pupille dans les parties postérieures de l'hémisphère des singes. (Rev. de psychiatrie (en russe) nov. 1899).

24. **Bechterew.** — Ueber paradoxe Pupillenreaction und ueber pupillen verengernde Fasern im Gehirn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI. 3.4, 1900).
25. — Sur les centres corticaux qui président au rétrécissement de la pupille et à l'accommodation (Neurol. Centr. Bl., 1^{er} mai 1900).
26. **Bellarminow.** — Essai d'application de la méthode graphique à l'examen des mouvements de la pupille et de la pression intra-oculaire (Thèse de St-Petersbourg, 1886).
27. **Benan (G.).** — Die Pupillenge im Schläfe und bei Rueckenmarkskrankheiten (Inaug. Dissert., Königsberg, in-8, 48 p.).
28. **Berard.** — Dict. de méd. — art. Œil, t. XXI, p. 387, 2^e éd.
29. **Bernard. (Cl.).** — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858, t. II, p. 205 et suivantes).
30. **Bernhardt.** — Berlin. Klin. Wochenschr. n^o 8 à 48.
31. **Bernheimer.** — Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion Ciliare und der Pupillarreaction (Græfe's Arch., 1897, t. XLIV, 3, p. 526-536).
32. — L'arc du réflexe pupillaire (Græfes Arch., 1898, t. XLVII, I, p. 1-49) et Presse Médicale 1899).
33. **Berry. (E.-A.).** — Temporal Hemianopia (Opht. Rew. 1884).
34. **Bidder et Volkmann.** — L'indépendance du Syst. Sympath. (Leipzig 1842).

35. **Biervliet.** — Journ. de Physiol. de Brown-Séguard, (1859, t. II, p. 281 et 451),
36. **Biffi.** — Annali universali di medicina, 1845.
37. — Iris et Sympathique (Müller's Archiv., 1847).
38. **Bochefontaine.** — Recherches expérimentales sur quelques mouvements réflexes déterminés par l'excitation de la dure-mère (Arch. de Physiol., janv. 1879).
39. **Boe.** — Arch. d'Opht. 1885.
40. **Bosc.** — Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, épileptique et hystérique (Thèse de Montpellier 1891).
41. **Braunstein.** — Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen (Wiesbaden, 1894. J. F. Bergmann ; et, Charkow, en russe).
42. **Budge.** — Du mouvement de l'Iris, Brunswick 1855.
43. **Budge et Waller.** — Action de la portion cervicale du nerf sympathique et d'une portion de la moelle épinière sur la dilatation de la pupille (Ann. d'oculist. 1851, t. XXVI, p. 183, — Comptes-rendus de l'acad. des sc. de Paris, oct. 1851).
44. **Budge et Waller.** — Région cilio-spinale. (Journ. de la Physiol, 1861).
45. **Budin.** — Progrès médical, 5 sept. 1874.
46. **Budin et Coyne.** — Etat de la pupille pendant l'anesthésie chloroformique et chloralique et pendant les efforts de vomissements (Mém. de la soc. de biologie, 1875, p. 21).
47. — Dans l'asphyxie, id. p. 56.
48. **Burchardt.** — Vorstellung eines Falles von paradoxer Pupillenreaction (Berl. Klin. Woch., 1890, p. 40).

49. **Canstatt.** — Annales d'oculistique, t. II.
50. **Carrère.** — Bibliothèque littéraire, historique et critique de la médecine ancienne et moderne, Paris 1776.
51. **Chassaignac.** — Recherches cliniques sur le chloroforme, Paris 1853, p. 39-40.
52. **Chrétien.** — Thèse d'agrégation.
53. **Coiffier.** — Indications cliniques fournies par la pupille (Thèse de Paris, 1879).
54. **Coyne.** — Gazette médicale, 13 sept. 1874.
55. **Coyne et Budin.** — Recherches cliniques et expérimentales sur l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme (Arch. de physiol., 1875, p. 61).
56. **Cramer.** — Het accommodatie vermogen der physiologisch fœglich Oogen, 1853.
57. **Cruz. (M. F. da)** — Contribuição para o estudo semiótica da pupilla nas afecções oculares. Thèse de Lisbonne 1900.
58. **Darkschewitsch.** — Ueber die sogenannten primæren Opticuscentren (Arch. f. Anat. und Phys., 1886).
59. — Des fibres pupillaires de la bandelette optique (Mém. de la soc. de biologie, 1887, p. 529.)
60. — Ueber die Pupillarfaseru des Tractus Opticus. (Neurol. Centr. Bl, 1887.)
61. — Ueber den oberen Kern des Oculomotorius (Arch. f. Anat. und Physiol., 1889, p. 107).
62. — Ueber die Kreuzung der Sehnerven (Græfe's Arch. 37 Bd).
63. **Debouzy.** — Considérations sur les mouvements de l'iris (Thèse de Paris, 1875).

64. **Dejerine-Klumpke.** — Contrib. à l'étude des paral. radic. du plexus brachial... de la participation des fibres symp. oculo-pupil. dans les paral. (Revue de méd. 1885).
65. **Delamarre.** — De la pupille au point de vue séméiotique. (Thèse de Montpellier, 1880, n° 17).
66. **Descartes.** — Action réflexe ; env. 1640.
67. **Dickinson.** — Mydriase (Illinois med. recorder 1879).
68. **Dillmann.** — Ueber tabische Augensymptome und ihre Diagnostik Bedeutung. (Inaug. Dissert., Berlin 1881).
69. **Dogiel.** — Neue Untersu. ü. d. Pupillenerweiternden Muskeln... (Arch. f. mikr. Anat., 1886, XXVII).
70. **Donders.** — Accommodation and refraction of the eye (éd. anglaise de la New Sydenham Society, London 1864, p. 574).
71. — De Werking der Midriatica en der miotica (Utrecht 1865. traduit dans les annales d'oculistique).
72. **Doyon et Morat.** — Le sympathique cervical et l'accommodation. (Lyon médical, 1895, p. 387, t. LXXX).
73. **Drouin.** — Mémoires de la Société de Biologie, 1876, p. 199.
74. — De la pupille, Thèse de Paris 1876.
75. **Duval (Mathias).** — L'amœboïsme du syst. nerveux. Revue scientif., mars 1898. — Revue neurol., 1899, p. 55.
76. — Physiologie.
77. **Etoc-Demozy.** — De la stupidité considérée chez les aliénés, Paris, 1862.

78. **Eichorst.** — Immobilité intermittente de la pupille dans le tabes. — *Deutsche med. Woch.*, 9 juin 1898.
79. **Fernet.** — *Gazette des hôp.*, 27 février, 1877.
80. **Fitz-Gerald.** — Recherches expérimentales sur le mode d'action physiologique des principales substances médicamenteuses qui agissent sur la pupille. (Thèse de Paris, 1880).
81. **Follin.** — Leçons sur l'exploration de l'œil, Paris, 1863.
82. **Fontana.** — *Gazette salutare*, n° XLII du jeudi 17 octobre 1765.
83. **Formad.** — The distribution of nerves in the iris. *Americ. Journ. of med.sc.* 1878.
84. **Franciel.** — Essai sur les mouvements de l'iris. (Thèse de Paris, 1874).
85. **Frédéricq et Nuel.** — Physiologie, 1899.
86. **Frenkel (H.).** — Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. (*Rev. de méd.*, 1896, n° 6).
87. — Etude sur l'inégalité pupillaire. (Paris, Alcan 1897).
88. — *Toulouse médical*, 15 septembre 1899.
89. **François-Frank.** — Nerfs dilatateurs de l'iris. (Trav. du lab. de Marey, 1878-79).
90. — Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne. (*Acad. des sciences*, 19 mai 1879. — *Gaz. méd. de Paris*, n° 23, 1879).
91. **Fuchs.** — Zur anatomie der Iris. (*Klinische Monatsbl.*, 1885).
92. **Gabriélidès.** — Recherches sur l'embryogénie et l'anatomie comparée de l'angle de la chambre antérieure

- chez le poulet et chez l'homme. Muscle dilatateur de la pupille. (Thèse de Paris, 1895).
93. **Galezowski**. — Contracture partielle et transitoire du muscle accommodateur (Médéc. moderne, 1892, n° 15).
94. **Galliard**. — Sem. méd. 1893, p. 318.
95. **Gaskell**. — Structure des nerfs irido-dilatateurs. (Proc. Phys. Soc., 1885).
96. **Gehuchten (Van)**. — De l'origine du nerf moteur oculaire commun. — La Cellule, 1892.
97. **Gifford**. — An orbicularis pupillary reaction. Arch. of ophthalmology, 1895, vol. XXIV, p. 402.
98. **Gill**. — On variations of the pupil during anesthesia in the normal subject. — St-Bartholomew's hospital journal, janvier 1896. — Rev. gén. d'opht. 1899, n° 4.
99. **Gilles de la Tourette**. — La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie (Sem. médicale, 3 octobre 1900, n° 41).
100. **Giovanni**. — Annali universali di medicina et chirurgia, 1875.
101. **Giraud-Teulon**. — Physiologie et pathologie fonctionnelle de la vision binoculaire (Paris, Baillière, 1861).
102. — La vision et ses anomalies (Paris, Baillière, 1881).
103. **Gogoroff**. — Dilatation de la pupille (Rev. gén. d'opht., 1886, p. 491).
104. **Goutal**. — Thèse de Toulouse 1899.
105. **Grasset**. — Anatomie clinique des centres nerveux, 1900, p. 56.
106. **Grimelli**. — Mem. della med. contemp., 1840.

107. **Gubler.** — L'union médicale, 1857.
108. **Gudden.** — Naturforschervers. in Eisenach, 1882.
109. — Ueber die Sehnerven, die Sehtractus (Versammlung der deutsch. Naturf. und Aerzte in Strassburg, 1885, 18-25 sept.).
110. **Guillebeau et Luchsinger.** — Région cilio-spinale (Pflüger's Arch., 1882).
111. **Guillery.** — Ueber die topische Diagnostik der Pupillarscheinungen bei der Tabes Dorsali (Deut. Med. Wochenschr., n° 52, 29 déc. 1892).
112. — Semaine médicale, 1893, p. 406-407, — et Sociét. d'opht. d'Heidelberg, 28^e session du 7 au 8 août 1893.
113. **Grünhagen.** — Mouvements de l'Iris (Pflüger's Arch., 1870 et 1875. — Virchows Archiv. t. XXX, p. 481, 1864).
114. **Grynfeld (Edouard).** — Le muscle dilatateur de la pupille chez les mammifères (Thèse de Montpellier, 1899, n° 40).
115. **Haab, O.** — Der Hirnrindenreflex der Pupille (Züricher Festschrift für Nægeli und Kœlliker, 1891).
116. — Jahresbericht f. Ophthalmologie, XXII, p. 51.
117. **Hamburger.** — Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss. (Deut. med. Wochenschr., 1^{er} juin 1899).
118. **Heddœus.** — Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaction und Sehvermögen. (Inaug. Dissert. Halle 1870).
119. — Die Pupillarreaction auf Licht (Wiesbaden, 1886, J. F. Bergmann — Arch. f. Augenheilk., t. XXIII).

120. **Heddoeus.** — Reflex-Empfindlichkeit, Reflex-Taubheit und reflectorische Pupillen-Starre (Berl. Klin. Wochenschr., n° 17. 1888).
121. — Die Centripetalen pupillenfasern und ihre Function (Jubiläumsfestschr. des Vereins der Aerzte des Regierungsbezirks, — Düsseldorf, 1894).
122. — Ueber hemianopische Pupillenreaction (Deutsch. Med. Woch., 1893).
123. — Der Haabs'sche Hirnrindenreflex der Pupillen in seiner Beziehung zur hemianopischen Pupillenreaction (Arch. f. Augenh., t. XXXII, 2. p. 88,95 1896).
124. **Hedon.** — Physiologie, 1899.
125. **Hempel.** — Ueber die spinal Myosis (Arch. f. Ophthalm., 1876, Bd XXII, abth. 1).
126. **Henry.** — Sur les lois nouvelles de la contraction pupillaire (Ac. d. sciences, 30 juil. 1895).
127. **Hensen und Völkers.** — Ueber den Ursprung des Accommodationsnerven (Arch. f. Opht., Bd. 24, 1878).
128. **Hess.** — Rev. gén. d'opht., 1899, n° 10, p. 440.
129. **Hirschl.** — Ueber die sympathische Pupillarreaction und über die Paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse (Wiener Klin. Wochenschr., 1^{er} juin 1899).
130. **Hoese.** — Contraction du dilatateur de la pupille (Pflüger's Arch., 1892).
131. **Hosch.** — Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung beim Menschen (Corr. Blatt f. Schweiz. Aerzte, 1894).
132. **Hutchinson (fils).** — The pupils symptoms aneth with after injury to the head (Opht. Rev., 1887, p. 97).

133. — **Iblitz (F.)**. — Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor welche nicht Augen oder Nerven krank sind ? (Thèse de Bonn 1893).
134. **Jüngken**. — Ueber die Anwendung des Chloroformes bei Augenoperationen, Berlin 1850.
135. **Iwanow (G.)**. — Sur l'inégalité pupillaire chez l'homme sain (Wratch, 1887, n° 7).
136. **Jaboulay**. — Section du sympathique cervical dans ses effets sur la vision chez l'homme (Lyon médical, 1895, t. LXXX, p. 341).
137. **Janin**. — Mémoires sur l'œil, 1772.
138. **Jeannulatos**. — Recherches embryologiques sur le mode de formation de la Chambre antérieure chez les mammifères et chez l'homme. — Embryogénie de la membrane pupillaire ; part qu'elle prend dans l'évolution de l'iris (Steinheil, Paris).
139. **Jessop (W. H.)**. — Pupillary movements associated with extrinsic movements (Opht. Rev., 1885, p. 370. — Med. Times and Gaz., II, p. 748).
140. — Opht. Soc., 12, XI, 1885.
141. **Keyser (P. D.)**. — The physiological action of belladonna and atropina on the eye (Philadelph. Med. and Surg. Reports XXXIX, p. 1).
142. **Knapp**. — Notes on Ophthalmolog. subj. made during a Journey through Europe (Arch. of. Ophthalm. and Otology, New-York, vol. II, 1872, p. 156-180).
143. **Knies**. — Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen (Wiesbaden 1893).
144. **Koganeï**. — Arch. f. mikr. Anat., 1885.

145. **Kohler.** — Prager med. Woch., t. XII, n° 17.
146. **Kölliker.** — Indép. du syst. sympathique (Zürich 1844).
147. **König.** — Des pupilles « à bascule » dans un cas de paralysie infantile cérébrale et de leur valeur pronostique dans les cas de réaction normale à l'égard de la lumière (Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh., 1899, XV, 1-2).
148. **Königstein.** — Physiologie und Pathologie der Pupillarreaction. Wie untersuchen die Pupillarreaction und welche Schlüsse können wir aus derselben ziehen ? (Wiener Klin. Votr. Aus d. gesamt. prakt. Heilk., 1888, n° 4).
149. **Krohn.** — Müller's Archiv., 1837, p. 380.
150. **Kyoji-Kiribuchi.** — Tissu élastique de l'œil humain et muscle dilatateur de la pupille (Rev. gén. d'opht., 1899, n° 7, p. 234).
151. **L. Landouzy.** — Dilatation pupillaire par pincement de la peau (Gaz. des hôp., 1884, n° 109, p. 865).
152. **Langley.** — Contraction du dilatateur de la pupille (Journ. of Physiology. 1892).
153. — Le sympathique (Phil. Trans. R. S., 1892).
154. **Lans.** — Diamètre pupillaire (X^e congrès internat. d'opht.). Rev. gén. d'opht. 1899, n° 10, p. 475.
155. **Lapersonne et Grand.** — Sur un cas d'hémianopsie horizontale inférieure d'origine traumatique (Presse Médicale, 10 avril 1897).
156. **Laqueur.** — Théorie du mouvement pupillaire (Arch. f. Augenh., t. XXXVIII, 2. 1898, p. 135-143).

157. **Leblanc.** — Essai sur les modifications de la pupille produites par les agents thérapeutiques (Thèse de Paris, 1875).
158. **Leeser.** — Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung, 1881.
159. **Lépine.** — Sur un cas de somnambulisme (Lyon médical, 17 mai 1896).
160. — De l'action contraire ou paradoxale des médicaments antipyrétiques (Sem. Méd., 1888, p. 149).
161. **Leyden (E.).** — Ueber die hemianopische Pupillenreaction Wernicke's (hemianopische Pupillenstarre.) (Deutsch. med. Woch., 1892, n° 1, p. 3).
162. **Liebrecht.** — Ueber das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung (Deutsche med. Wochenschr., 22 et 29 juin 1899).
163. **Linde.** — Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen ; ein Beitrag zur Kenntniss des Sehbahn (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurolog., janv. 1899).
164. **Longet.** — Anat. et physiologie du syst. nerveux, t. II, Paris, 1842.
165. — Traité de physiologie, 3^e éd. 1873, l. II, p. 785.
166. **Mac-Ewen.** — The pupil in its semeiological aspect (American Journ. of Med. Sc., juillet 1887).
167. **Magnan.** — Dilatation des pupilles dans l'épilepsie. (Mém. de la Soc. de Biologie, 1873, p. 83).
168. **Magnus.** — Schema für die topische Diagnostik der reflectorischen Pupillenbewegungen (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 26).

169. **Makokian.** — Thèse de Berlin, 1894. (Neurolog. Centralblatt, 1899, n° 23 p. 1089).
170. **Manquat.** — Thérapeutique, Paris, 1898.
171. **Marcé.** — Traité pratique des maladies mentales, Paris 1862.
172. **Marie (A.).** — Troubles oculaires dans la paralysie générale (Thèse de Paris, 1890).
173. **Marina.** — Il neurone del ganglio ciliare e di centri dei movimenti pupillari. (Rivista di patolog. nerve. ment. III. — Neurolog. Centralbl., 1899, n° 13).
174. — Zur symptom des Tabes Dorsalis mit besond. Rücksicht auf Ohrenkühl u. Schlundkopf; (Rev. sperim. di fren., vol XV et, Arch. f. Psych. XXI. p. 156, 1889).
175. **Marshall.** — Changes in the pupil after death (Boston Med. and Surg. Journal, 11 febr. 1886).
176. **Maunoir.** — Mém. sur l'org. de l'iris. Genève, 1812 et 1825.
177. **Mendel.** — Deut. med. Woch. 1889.
178. — Ueber reflectorische Pupillenstarre (Berl. med. Geselch., in Centralbl. f. prakt. Augenh., févr. 1890).
179. **Meynert.** — Ueber die Sehnerven, die Sehtractus... (Versammlung d. deutsch. Naturf. und Ärzte in Strassburg, 18-29 sept. 1885).
180. — Vom Gehirne der Säugethiere (Stricker's Handbuch d. Lehre v. d. Gewebe).
181. **Mignot (R.).** — Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales (Thèse de Paris, 1900).

182. **Mike.** — Un cas d'hémianopsie latérale consécutive à une blessure pénétrante du cerveau (Occidental medic. times, mai 1898).
183. **Mingazzini.** — Ueber das Lidphænomene der Pupillen (Neurolog. Centralbl. 1899, n° 11, 1^{er} juin).
184. **Mislawsky.** — Influence de l'écorce cérébrale sur la dilatation pupillaire (Société de Biologie, séance du 2 avril 1887).
185. **Moreau.** — Mouvements de l'iris comparés à ceux des muscles (Thèse de Montpellier, 1840, n° 90).
186. **Moselli (E).** — Un secondo caso di inversione del riflesso pupillare in un alienato paralitico (Arch. di psych. scienze penali ed antrop. crim., vol. VII. f. 3, Torino 1886, p. 4-11).
187. **Mouchin.** — Arkhiv psydiatrii, 1893 (en russe).
188. **Noyer.** — Maladies des yeux.
189. **Oswalt.** — Rev. gén. d'opht. 1896.
190. **Panas.** — Traité des maladies des yeux, 1894.
191. **Panse.** — Ueber die Nerven der Iris (Arch. f. Ophth. 1887).
192. **Parinaud.** — Troubles oculaires de la sclérose en plaques (Progrès Médical, août 1884, n° 32 p. 641).
193. **Pellissier.** — Considérations anatomo-physiologiques sur l'appareil musculaire de l'iris (Thèse de Montpellier, 1879, n° 11).
194. **Peretti.** — Traumatic bitemporal hemianopia with remarks on hemianopic pupillary reaction (Arch. of. ophthalm., 1895. T. 24, p. 441).
195. **Perlia.** — Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen (Arch. f. Ophth. Bd 25, 4).

196. **Persival.** — The relation of convergence to accommodation and its practical leasing (Ophthalmic Review nov. 1892).
197. **Peters (W.).** — Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluss einer Erkrankung des Auges und des Nervensystems (Thèse de Bonn, 1894).
198. **Pfister.** — Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings und frühen Kindesalter. Beiträge zur Physiologie und Pathologie. (Neurolog. Centralbl. 1899, n° 4, 15 fév.)
199. **Philippson.** — L'état de la pupille au point de vue physiologique et pathologique (Copenhague, Hospitals-Tidende, 1891).
200. — Rev. gén. d'opht., 1891, p. 531.
- 200 bis. — **Pick (A.).** — Les variations pupillaires suivant les modalités de l'éclairage direct et indirect (Neurol. Centr. Bl., 15 oct. 1900).
201. **Picqué.** — Sem. médicale, 1889, p. 322.
202. — Des mouvements de la pupille (Steinheil, Paris).
203. **Piltz (J.).** — Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen (Neurolog. Centralbl. 1899, n° 1).
204. — Ueber neue Pupillenphänomene (Neurolog. Centralbl. 1899, n° 6, 15 mars).
205. — Weitere Mittheilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen (Neurol. Centralbl. 1899, n° 11, 1^{er} juin).
206. — Ueber ein Hirnrindencentrum für einseitig-contralaterale Pupillenverengerung (Neurolog. Centralbl. 1899, n° 19, 1^{er} octobre).

207. **Piltz (J).** Production expérimentale des variations pupillaires dans la paralysie générale (Neurolog. Centralbl. 15 mai et 1^{er} juin 1900).
208. — Sur les nouveaux signes pupillaires dans le tabes dorsal (Revue neurolog. n° 13, 1900).
209. — De la voie centrale de l'oculo-moteur commun (XIII^e Congrès internat. de méd., Paris, 2-9 août 1900).
- 209 bis. — Contraction pupillaire coïncidant avec la fermeture énergique des paupières (Neurol. Centr. Bl., 15 sept. 1900).
210. **Pisenti.** — Un réflexe de la pupille d'origine auriculaire (Bull. de l'acad. de méd. de Perugia, 1897, vol. IX, fasc. 3. — Rev. gén. d'opht. 1898, p. 106).
211. **Pourfour du Petit.** — Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux, (Mém. de l'acad. des sc. de Paris, 1727).
212. **Portal.** — Anatomie médicale, Paris 1804, t. IV, p. 423.
213. **Raggi (A).** — Inversione del movimento pupillare in un individuo affetto da paralisi progressiva degli alienati (Randi conti del R. Istituto Lombardo di Scienze et Lettere, Milano 1885, s. 2, V. XVIII, p. 634).
214. **Raymond.** — Echo Médical, 1897, n° 39.
215. **Reche (A.).** — Ueber die Pupillen Ungleichheit (Deut. med. Woch., 1896).
216. **Rembold.** — Ueber Pupillenbewegung, (Inaug. Dissert. Tübingen 1877).

217. — Ueber Papillenbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems. (Tübinger Opht. Mittheil, 1880).
218. **Ribes.** — Mém. de la soc. d'emulat. t. VIII, p. 631.
219. **Rigail.** — Anat. et physiol. de l'app. irido-choroïdien. Accomod. de l'œil aux dif. dist. Mécanisme de la vision, (Thèse de Montpellier, 1863, n° 79).
220. **Robin et Littré.** — Dict. de médecine.
221. **Rodolfo del Castillo.** — Examen funcional del iris como elemento de diagnostico (Revista Ibero-Americana, tomo tercero, p. 142; 1900).
222. **Rœtterer.** — Bull. de la Soc. de Biologie, 1888.
223. **Rogow.** — Zeitschr. f. rat. Med. Bd XXIX, H. 1, 1867.
224. **Roque.** — Inégalité des pupilles dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricarde, (Mém. de la Soc. de Biologie, 1869, p. 140).
225. — De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps (Archives de physiol. 1872, p. 47).
226. **Roubinovitch.** — Sur le réflexe idéo-moteur de la pupille et les modifications du diamètre pupillaire en rapport avec l'effort intellectuel (XIII^e Congrès intern. de méd. de Paris, 2—9-août 1900).
227. **Rouget.** — Note sur la structure vasculaire de l'iris et de la choroïde, (Gaz. Méd. de Paris, 1851).
228. **Salgo.** — Die unregelmässige Reaction der Pupillen, (Wiener med. Wochenschr. 1887, n° 45-48).
229. **Salkowsky.** — Région cilio-spinale (Zeitschr. f. rat. Med., 1867).

230. **Sauvineau.** — Pathologie et diagnostic des ophtalmoplégies, Paris 1898.
231. **Schadow.** — Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung (Arch. f. Ophth. 1892, t. XXVIII, 3, p. 188).
232. **Schenk et Fuss.** — L'innervation de l'iris (Arch. f. ges. Physiol., 1895, LXII).
233. **Schiff.** — Région cilio-spinale (Unters. zur. Physiol. d. Nervensyst., Frankfort, 1855).
234. — Physiologie du syst. nerveux (1858-59).
235. — La pupille considérée comme esthésiomètre (Imparziale, 1874 n^{os} 20, 21, 22 du 17 octobre, 2 et 17 nov.).
236. — Gazette médicale de Paris, 1875, 4, p. 84.
237. — Beiträge zur Physiologie, Lausanne 1896.
238. **Schipiloff.** — Pupille de la grenouille (Pflüger's Arch 1890).
239. **Schirmer (O.).** — Recherches sur la pathologie de la pupille et sur les fibres pupillaires centripètes (Revue Médicale, 1898).
240. **Schmeichler (L.).** Klinische Pupillenstudien (Wiener med. Woch., 1885, n^{os} 39-42).
241. **Schwalbe.** — Anatomie des Auges.
242. **Schwarz.** — Ein Fall von rechtseitiger unvolstaendiger reflectorischer Pupillenstarre (Centralbl. f. Augenh. 1894).
243. **Segal (S.).** — Sur les réflexes pupillaires (Thèse de Charkow, 1888, en russe).
244. **Serres d'Uzès.** — Des rapports sympathiques de l'œil avec le canal intestinal (Gazette des Hôpitaux, 1834).

245. **Shontagh.** — Dilat. volontaire des pupilles (Société des médecins de Budapesth.—*Mercredi Médical*, 1892, n° 11, p. 132).
246. **Siegrist.** — Procès ciliaires dans la région pupillaire (*Rev. gén. d'opht.* 1897, p. 115).
247. **Silex.** — Sur la réaction pupillaire dite paradoxale (*Ophthalmologische Klinik*, 1901, n° 5, d'après la *Clinique opht.* n° 4, 25 fév. 1901).
248. **Soury.** — Le lobe occipital et la vision mentale ; hémianopsies (*Rev. philosoph.*, 1895).
249. **Spanbock (A.) et Steinhaus (J.).** — De la coïncidence de l'hémianopsie bitemporale avec le diabète insipide (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897).
250. **Steinach.** — Réflexe croisé de l'iris. (*Pflüger's Arch.*, 1880).
251. — Vergleichend-physiologische Studien über Pupillarreaction (*Centralbl. f. Physiol.*, 1887, p. 105. — *Rev. des sc. médic.*, 1888, f. I, p. 23).
252. **Stilling.** — Untersuchungen ueber den Bau der optischen Centralorgane, Kassel, 1882.
253. **Testut.** — *Traité d'anatomie*, t. II, 3^e éd., 1897.
254. **Thomsen.** — Zur diagnostischen Bedeutung der pupillärphänomene, speciell reflectorischer Pupillens-tarre bei Geistes-krankheiten (*Charité Annalen*, Berlin, 1886, XI, p. 339).
255. — *Arch. de neurologie*, 1886, p. 117.
256. **Turner.** — On the diagnostic value of the lass of the pupillar light reaction (*Rapp. de l'hôp. roy. d'opht. de Londres*, décembre 1893).

257. **Uhthoff**. — Ueber die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstoerungen. Leipzig, Engelmann, 1893.
258. **Valentin**. — Repertorium, 1837, p. 247.
259. **Verdier**. — Abrégé de l'anatomie du corps humain, Paris 1752.
260. **Verga**. — Sur l'inégalité des deux pupilles dans les maladies, surtout du cerveau. (Gaz. méd. ital.-lombarde, 1852).
260. *bis* **Vervoort**. — La réaction de la pupille lors de l'accommodation et de la convergence. (Græfe's Archiv. f. Ophth., t. XLIX, p. 348-375, 1899. Archives d'opht., mars 1901).
261. **Vialet**. — Centres cérébraux de la vision et app. nerveux visuel intra-cérébral. (Thèse de Paris 1893).
262. **Vialleton**. — Sur le muscle dilatateur de la pupille de l'homme (Arch. d'anat. microscop., 1897).
263. **Viault et Jolyet**. — Physiologie, 1889.
264. **Vibert**. — Médecine légale, 1896.
265. **Vincent**. — Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés. (Thèse de Paris, 1877).
266. **Voisin (Aug)**. — Atrophie musculaire progressive, phénomènes oculo-pupillaires (Gaz. hebdomadaire, 1863, p. 607).
267. **Vulpian**. — Syst. nerveux, Paris 1866.
268. — Trouble de la pupille après la section du sciatique (Mém. de la Soc. de Biologie, 1869, p. 120).
269. — Note relative à l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris (Archives de Physiol., 1874, p. 177).

270. **Vulpian.** — Expériences démontrant que les fibres nerveuses dont l'excitation provoque la dilatation de la pupille ne proviennent pas du cordon cervical du grand sympathique (Académie des sciences, 10 juin 1878).
271. **Waller (A.).** — Physiologie, éd. française 1898.
272. **Weber (H.).** — Dissertatio summam doctrinæ de motu iridis continens, 1821, p. 12.
273. **Weidlich.** — Accommodation und Pupillenspiel (A. f. Augenheilk, Band XV. heft II, p. 164).
274. **Wernicke.** — Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken (Virchow's Arch. f. path. Anat., Bd LVI, 1877).
275. — Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1882.
276. — Ueber hemianopische Pupillenreaction (Fortschritte der Medicin, 1883).
277. **Westphall.** — Ueber ein bisher nicht beschriebene Pupillenphänomene (Neurolog. Centralbl., 1899, n° 4, 15 fév.).
278. **Wilbrand und Säger.** — Die Neurologie des Auges (1899-1900).
279. **Wilbrand.** — Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum. Ein Atlas hemianopischer Defekte (Bergmann in Wiesbaden).
280. **Wilks (Samuel).** — Brain, avril 1883.
281. **Williams (R.).** — Hemipia (Med. Press and Circular, 1884, 21 mai, p. 472).
282. **Wollenberg.** — Arch. f. Psych. und Nervenh., t. XXVI, p. 472.

283. **Wolff (G.)**. — Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre (Arch. f. Psychiatrie, XXXII. 1, 1899).
284. **Wolff (Hugo)**. — Ueber Pupillenreaction Prüfung.. (Berl. Klin. Woch., 1900. n° 28).
285. **Wundt**. — Grundzüge der physiologischen Psychologie, p. 172, 1880.



TABLE DES MATIÈRES

	N ^{os} d'ordre des parag.	Pages
DÉDICACES	1	5
AVANT-PROPOS.	2	7
CHAPITRE I. — <i>Vue d'ensemble sur la pupille et ses</i>		
<i>réflexes</i>		11
Historique des réflexes	3	11
Définition du réflexe	4	12
La pupille.	5	12
L'iris, sa structure, ses mouvements.	6	13
Le muscle dilatateur et le sphincter.	7	16
Innervation de l'iris.	8-9	17-19
Historique des mouvements de la pupille . . .	10-11	23-24
Mécanisme des mouvements pupillaires	12	26
Réflexes directs et consensuels.	13	27
Influence de l'écorce cérébrale sur la pupille . .	14	28
Influence du ganglion ciliaire sur la pupille . . .	15	32
Influence de la constitution du chiasma	16	33
Valeur sémiologique de la pupille	17	34
Substances ayant une action sur les réflexes pupil-		
lares	18	37
CHAPITRE II. — <i>Réflexe de la pupille à la lumière</i> . .		
Historique.	19	41
Définition.	20	42
Voies anatomiques.	21	42
<i>Physiologie</i>		
Technique pour produire le réflexe	22	48
L'anisocorie	23	51
Réglage de la lumière par la pupille.	24	52
Photoréaction chez les aveugles	25	54

Loi de la photoréaction	26 et 28	54
Action de la lumière simple et colorée	27	54
Expériences de Brown Séquard sur l'action directe		
de la lumière sur l'iris	29	55
Mydriase et myosis	30	56
Sommeil	31	56
<i>Sémiologie</i>		
Nyctalope.	32	56
Héméralope	33	56
Tabes	34 et 36	57
Névrites périphériques	35	57
Ophtalmoplégie avec ptosis du tabes.	37	57
Paralyse générale.	38 et 40	57-58
Ophtalmoplégie de la paralysie progressive	39	58
Réaction paradoxale de Frenkel	41	58
Vésanies alcooliques	42	60
Aliénés divers (Statistiques de Thomsen).	43	60
Aliénés divers (Statistiques de Siemerling)	44	61
Sclérose en plaques	45	61
Ophtalmoplégie nucléaire intérieure et totale	46	61
Epilepsie.	47	62
Méningite.	48	62
Paralysies du moteur oculaire commun	49	62
Section du nerf optique	50	62
Mydriase, myosis	51	63
Asphyxie	52	63
Urémie.	53	63
Coma diabétique	54	63
Syphilis	55	63
Iritis	56	64
Intoxications alimentaires	57	64
Intoxications bactériennes	58	64

Intoxications médicamenteuses	59	64
<i>Réaction hémioptique de Wernicke</i>		
L'hémioptie	60	65
Le signe de Wernicke	61	69
Technique pour la recherche de ce signe.	62	70
CHAPITRE III. — <i>Réflexe de la pupille à l'accommodation et à la convergence</i>		
		73
Vue d'ensemble	63	73
Technique pour la recherche du réflexe de la pupille à l'accommodation et à la convergence	64	74
Définition	65	75
Historique	66	75
Anatomie physiologique.	67	78
Physiologie.	68-70	79 et 80
Action de la volonté	69	80
Mydriatiques et myotiques.	71-72	82
Section du sympathique	73	83
Convergence	74	83
Accommodation et convergence	75	84
Théorie de Drouin	76	85
<i>Sémiologie</i>		
Syphilis	77	86
Tabes	78	87
Paralysie générale	79	87
Hystérie	80	87
Neurasthénie	81	87
Ophtalmoplégies.	82	87
Tumeurs des tubercules quadrijumeaux	83	87
Diphtérie	84	87
Diabète.	85	88
Mydriase	86	88
Pupille irrégulière.	87	88

Fracture du crâne (cas de Jessop)	88	88
CHAPITRE IV. — <i>Rapports du réflexe à la lumière avec</i>		
<i>celui à l'accommodation et à la convergence.</i>		89
Anatomie et physiologie.	89	89
Théorie des rapports de ces 3 réflexes	90	92
Myosis et mydriase	91	96
<i>Sémiologie</i>		
Immobilité absolue de la pupille	92	97
Enfance et vieillesse	93	97
Cas de Schwarz.	94	97
Paralyse du moteur oculaire commun.	95	98
Névrite optique.	96	98
Cécité de l'œil gauche	97	98
Paralyse double de l'accommodation	98	98
Ophthalmoplégie nucléaire intérieure	99	99
Paralyse générale.	100	99
Syphilis	101	99
Sclérose en plaques	102	99
Tabes.	103	100
Myopie	104	100
CHAPITRE V. — <i>Réflexes sensitifs et sensoriels.</i>		
Définition	105	101
Historique	106	101
Anatomie.	107	101
Réaction paradoxale de Schiff.	107 bis	105
Physiologie (en général)	108	105
Action cérébrale	109	105
Extase.	110	106
Douleur	111	107
Respiration	112-113	107
Effort	114	107
Dérivatifs	115	107
Emotions.	116	107

Anisocorie	117	108
Expérience de Schiff.	118	108
Température	119	109
Sommeil physiologique et thérapeutique	120	109
Mort	121	110
Dilatation volontaire	122	110
La mort et l'asphyxie	123	114
<i>Sémiologie.</i>		
Le Scheynes-Stokes	124	115
Affections pulmonaires	125	115
Observations de Roque	126	116
Paralysie générale	127	118
Paralysies radiculaires	128	118
Hystérie	129	118
Migraine	130	118
Ataxie.	131	118
Les agités et les calmes	132	118
Idiots et stupides	133	119
Méningo-myélite	134	119
Epilepsie.	135	119
Myosis paralytique	136	120
Anévrysmes, tumeurs	137	120
Anévrysme de l'aorte abdominale	138	120
Asystolies	139	120
Colique de plomb	140	120
Helminthiase.	141	121
Le réflexe de Pisenti.	142	121
Douleurs névralgiques	143	122
Action de quelques poisons	144	122
Sommeil chloroformique	145	122
<i>La pupille comme esthésiomètre</i>	146	123
CHAPITRE VI. — <i>Réflexe à l'attention de O. Haab</i>		129

Définition	147	129
Historique	148	129
Technique	149 et 149 bis	131 et 133
Anatomie et physiologie	150	133
Semiologie	151	135
Le réflexe de O. Haab et la réaction de Wernicke .	152	136
CHAPITRE VII. — <i>Réflexe de Gifford-Galassi</i>		139
Définition	153	139
Technique	154	139
Chez qui vaut-il mieux rechercher		
ce réflexe?	153 bis et 155	139 et 140
Recherches de Piltz	156	140
On l'observe chez le sujet sain	157	141
Anatomie et physiologie (Gifford)	158	141
Physiologie d'après Piltz	159	142
Importance de ce phénomène.	160	142
Théorie vasculaire	161	143
Théorie nerveuse.	162	144
Importance de ce phénomène au point de vue phy-		
siologique.	163	144
Historique	164	145
Revendication à la priorité en faveur de Galassi	165	146
CHAPITRE VIII. — <i>Réflexe de Piltz</i>		151
Définition	166	151
Historique	167	151
Technique	168	152
Semiologie	169	152
Réaction consensuelle.	170	153
Anatomie et physiologie.	171	154
CONCLUSION		157
BIBLIOGRAPHIE.		161
TABLE DES MATIÈRES		185

